FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967 N°

THÈSE

598

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

JEAN-CLAUDE DEVRUE

*Né le 15 Avril 1937 à Paris XV^e^*

Présentée et soutenue publiquement le *196*

STAPHYLOCOCCIES PULMONAIRES DE L'ADULTE

(Étude à propos de deux cas)

Président : Monsieur le Doyen G. BROUET

IMPRIMERIES RÉUNIES A. D. et Cie
194, Rue Lafayette - PARIS-X

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544317_0036

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

JEAN-CLAUDE DEVRUE

*Né le 15 Avril 1937 à Paris XV^e^*

STAPHYLOCOCCIES PULMONAIRES DE L'ADULTE

(Étude à propos de deux cas)

Président : Monsieur le Doyen G. BROUET

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A toute ma Famille

A tous mes Amis

A Monsieur le Professeur G. BROUET

Doyen de la Faculté de Médecine

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A notre Jury de thèse

Hommages respectueux

A notre Maître

Monsieur le Docteur M. DURET

Médecin de l'Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours - Paris

qui nous a inspiré le sujet de ce travail,
en témoignage de notre sincère reconnaissance
et de notre respectueuse affection.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SOIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRIGAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considerées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

La bonne connaissance des Staphylococcies pulmonaires, observées de nos jours, chez l'adulte, présente un intérêt certain pour plusieurs raisons.

Le diagnostic précoce en est souvent difficile, tant est habituelle la latence de la maladie chez l'adulte.

Leur évolution, bien souvent trompeuse, volontiers subaiguë, voire chronique, sollicite de la part du thérapeute de multiples et successives prescriptions aveugles d'antibiotiques. Ces prescriptions insuffisantes en qualité, en quantité et en durée sont ensuite regrettées.

A côté des formes typiques où le diagnostic est facile, il est des formes cliniques et radiologiques particulièrement délicates à ramener à leur cause. Ainsi en est-il des formes pseudo-tuberculeuses.

La personnalité redoutable du germe en cause, tenace, s'adaptant facilement à une antibiothérapie non bactéricide d'emblée et lui survivant, doit inciter à une prudence rigoureuse dans l'élaboration de la thérapeutique.

Enfin bien que relativement rares dans le cadre même des pneumopathies bactériennes de l'adulte, on voit cependant la fréquence des staphylococcies pulmonaires augmenter ces dernières années.

Deux observations particulièrement intéressantes de staphylococcie Pulmonaire à images rondes multiples ont été récemment étudiées et traitées dans le service du Docteur M. Duret, à l'Hôpital Notre-Dame du Bon Secours de Paris, et nous donnent l'occasion d'étudier cette affection grave.

HISTORIQUE

En 1864, étudiant sept cas de Furoncle de la Face d'évolution mortelle, Nadaud note dans deux de ces cas un abcès du poumon du volume d'une noisette.

En 1880, Pasteur découvre le staphylocoque.

C'est en 1892, au terme de la première étude bactériologique de la bronchopneumonie, que le médecin français Juste Arnold Netter admet le rôle pathogène du staphylocoque sur le poumon. Sur quatre-vingt-quinze cas, il retrouve huit fois ce germe « à l'état pur » dans les lésions, dont trois fois seulement chez des adultes. Dans dix-sept autres cas, il y a association du staphylocoque avec d'autres germes.

En 1904, Fraenkel relate l'observation d'un abcès pulmonaire à staphylocoques.

Mais en dépit de quelques autres observations semblables et isolées, l'opinion générale se fondant sur le caractère ubiquitaire du germe n'admet pas son rôle pathogène spécifique, et ne reconnaît pas l'individualité des staphylococcies pleuro-pulmonaires ; tout au plus considère-t-on le staphylocoque comme un germe de surinfection au cours des pneumopathies ou des pleurésies : l'infection staphylococcique est déconsidérée,

« Tant pour sa rareté que pour sa bénignité ».

C'est à Lemierre et à son Ecole, que revient le mérite d'avoir corrigé cette erreur. Il montre la quasi constance des déterminations pulmonaires au cours des septicémies à staphylocoques. Dans sa thèse, il précise le rôle de ce germe dans la constitution de certains grands abcès pulmonaires.

En 1919, Chickering et Park décrivent « la pneumonie à staphylocoque doré ». Reimann et Smith confirment cette description par leurs propres observations.

A cette date les cliniciens anglo-saxons admettent dans leur ensemble l'individualité des staphylococcies pleuro-pulmonaires primitives. En France ces formes primitives sont tenues pour rares.

En 1920, George et Giroire décrivent magistralement la lésion élémentaire de la maladie, soit l'abcès miliaire ; tandis que Simonin et Parisot, puis en 1924, Cain, puis en 1926, Giroire, étudient la séméiologie radiologique des lésions variées qu'ils observent.

En 1927, au XIX[e] Congrès de Médecine, Arloing, Dufourt et Langeron pourront alors exposer les premières descriptions des formes cliniques des staphylococcies pulmonaires.

Ils distinguent :

Abcès Miliaires ;

Infiltrats ;

Pleurésies staphylococciques.

La même année, R. Kourilsky, dans sa thèse « Les Abcès du Poumon », estime que l'immense majorité des abcès pulmonaires est secondaire à une septicémie, la porte d'entrée de celle-ci pouvant passer inaperçue.

En 1936, Troisier, Bariety et Brocard insistent à nouveau sur l'existence authentique bien que rare, d'affections pleuro-pulmonaires staphylococciques primitives à côté des manifestations métastatiques dues à une pyohémie.

En 1935, Bondoux, élève de Lemierre, intitule sa thèse « Contribution à l'étude des localisations pulmonaires au cours des staphylococcies ». Les staphylococcies pulmonaires sont bien connues et cette étude est fort intéressante, nous livrant les aspects cliniques habituels de la maladie peu de temps avant l'antibiothérapie.

Car en fait de traitement l'arsenal thérapeutique est fort pauvre. On injecte de nombreuses drogues par voie intraveineuse. Citons : le sulfate de cuivre, l'alcool, le bleu de méthylène, l'argochrome, la trypaflavine, le mercurochrome 220 de Young...

Sans plus de succès on tentera plus tard des injections I.V. de bactériophages.

Seuls les abcès de fixation et l'immunotransfusion auront parfois des effets favorables mais inconstants.

Aussi, en 1935, les staphylococcies pulmonaires sont-elles des maladies dont le pronostic est très sombre. Arloing, Dufourt et Langeron mentionnent le chiffre de 80 % de décès.

Les premiers sulfamides, Rubiazol, Dagénan, Thiazomide seront décevants. « *Ils donnèrent lieu à quelques succès dispersés et à beaucoup de désillusions.* »

Moins de dix ans après, la Pénicilline entre dans la thérapeutique courante, bouleversant totalement l'évolution et le pronostic de la maladie.

Dès 1944, Lagarde et Julien décrivent un cas de forme pseudo-tuberculeuse de staphylococcie pulmonaire. Ces formes particulières seront plus tard, parfaitement étudiées par A. Meyer et Coll.

Il faut encore noter, en 1939, la publication de Palaiseau, J, Weill et Goutner, établissant pour la première fois un rapport de cause à effet entre le staphylocoque et la production de grosses formations bulleuses intrapulmonaires.

En 1945, Bariety et Brocard, dans leur remarquable étude sur les septicémies à staphylocoques, décrivent avec soin, la clinique des localisations staphylococciques de la maladie et, en particulier, des localisations pulmonaires.

En 1947, Paliard, Galy et Dumarest, grâce aux progrès de la thérapeutique antibiotique, et à la pratique courante des examens radiologiques, peuvent mettre en évidence les images bulleuses dont les cas se multiplient particulièrement chez le nourrisson.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. B... René, âgé de trente-quatre ans, employé P. et T., région parisienne, est adressé dans le service, le 8 février 1965, par le Dr J. Lacorne, pour « images rondes multiples des deux poumons ».

Un mois plus tôt, début janvier 1965, ce malade sans antécédents particuliers a présenté un épisode dit « pseudo-grippal » qui a duré près de quinze jours.

Le malade précise que sa maladie a commencé par un frisson intense, marquant l'installation brutale d'une fièvre atteignant rapidement 39°.

Il a toussé modérément, d'une toux sèche, et sa respiration est devenue difficile. Mais il ne signale aucune douleur. Son médecin habituel, aussitôt alerté, a prescrit un antibiotique de la série des cyclines.

La fièvre a résisté quelque temps puis a fini par baisser vers le huitième jour, laissant cependant derrière elle une fébricule intermittente.

Des radiographies pulmonaires sont alors demandées le 29 janvier 1965, c'est-à-dire trois semaines après le début clinique.

Sur ces clichés (*cf.* planche I), on observe :

De face :

A droite, quatre images parfaitement rondes et d'apparence homogène, situées de haut en bas.

La première, rétroclaviculaire de 3 cm de diamètre.

La deuxième, sous-claviculaire interne, est plus petite.

La troisième, axillaire, est bien visible et atteint 3,5 cm de diamètre.

La quatrième, de 1,5 cm de diamètre, est collée contre la paroi thoracique au-dessus de la base droite.

A gauche, on note deux images également rondes.

L'une, à contours moins nets, est rétroclaviculaire interne.

L'autre, plus nettement circonscrite, est contre la paroi thoracique à la partie basse de la région axillaire.

Le profil droit montre particulièrement bien le troisième nodule, vu à droite sur

le cliché de face, suspendu au-dessus de l'ombre cardiaque.

Les culs de sac pleuraux sont libres.

Des tomographies, de la même date, précisent au mieux la morphologie de ces lésions. (cf. clichés planche II.)

A 9 cm du plan postérieur, apparaît au sommet droit, une image hydro-aérique typique, correspondant à la première image décrite à droite sur le cliché frontal.

Les coupes, à 11, 12 et 13 cm, précisent que la troisième image décrite à droite est en fait composée par deux condensations contiguës.

Par ailleurs, l'ensemble des coupes permet de noter que toutes ces lésions sont homogènes, mise à part l'image hydro-aérique apicale droite, et aussi le caractère parfaitement arrondi des opacités presque tracées au compas sans flou de voisinage, sans travées les reliant les unes aux autres. Ces aspects font évoquer l'idée d'emboles septiques disséminées.

Enfin on remarque encore l'absence de toute réaction pleurale.

Il est intéressant de rapporter que devant ce véritable « lâcher de ballons », le radiologue n'hésite pas, et cela ne surprend aucunement, à évoquer dans son compte rendu, un processus néoplasique secondaire.

Cependant, huit jours plus tard, le malade est adressé en consultation au docteur Lacoste.

L'examen du malade au radioscopie montre alors que l'une des images a perdu son aspect très arrondi.

Cette modification rapide, la présence de l'image apexienne droite abcédée, chez cet homme jeune, amènent à reprendre minutieusement l'interrogatoire.

On apprend alors qu'en décembre 196[illegible], le malade a souffert d'un abcès dentaire ; auparavant, d'ailleurs, il en a eu beaucoup d'autres, se succédant sur un fond de pyorrhée alvéolo-dentaire.

M. B... est alors hospitalisé avec le diagnostic probable de staphylococcie pulmonaire.

Aucune porte d'entrée infectieuse n'est retrouvée lors de l'examen initial dans le service.

On constate un état général assez bon mais il existe encore une fébricule à 37,8°.

Le poids est de 55 kilos.

La cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée dès l'arrivée, est négative, comme le sera ensuite l'intradermo-réaction à dix unités.

L'examen pétrissé pour seulement quelques rares staphylocoques dans la région axillaire droite ; dans le crachat, on retrouve une expectoration banale, muqueuse, sans odeur et peu abondante, que l'on envoie au laboratoire.

Le culot est jaunâtre comme en témoignent l'hémogramme et l'électrophorégramme.

La T.A. est à 15 - 8.

La fréquence du pouls est de quatre-vingts pulsations par minute.

Par ailleurs, l'abdomen est souple, la rate n'est pas perceptible, le foie est de volume normal.

L'appareil génital est soigneusement exploré à la recherche d'un éventuel séminome chez cet homme jeune. Cette recherche s'avère heureusement infructueuse.

Aucun trouble intestinal ni urinaire n'est retrouvé ; les urines claires ne contiennent ni sucre ni albumine. On ne décèle aucune adénopathie au niveau des aires ganglionnaires.

L'examen neurologique enfin est lui aussi négatif.

Une nouvelle radiographie pulmonaire est demandée dès l'arrivée dans le service (*cf.* cliché planche III a).

Sur ce cliché pris de face, on note immédiatement les importantes modifications qui se sont produites en une dizaine de jours.

> A gauche, les lésions ont en partie régressé spontanément, en particulier au sommet.
>
> A droite, par contre, d'importants phénomènes d'alvéolite se sont développés autour des images rondes, leur faisant perdre leurs contours nets et tendant presque à les relier les unes aux autres.
>
> Mais surtout, on note l'apparition dans la région hilaire droite d'une nouvelle et très grosse image ronde surmontée d'un vrai nid de bulles au nombre d'une dizaine, chacune de la taille d'un noyau de cerise, et pressées les unes contre les autres au point d'être plus polyédriques que vraiment sphériques.

Devant cet aspect il n'y avait guère à hésiter, et la réponse du laboratoire affirmant la présence dans l'expectoration, d'un staphylocoque doré Chapman positif, ne fut pas une surprise. L'antibiogramme demandé revint quelques jours après, très favorable, mentionnant une sensibilité du germe à tous les antibiotiques. Par ailleurs, outre l'absence de B.K. à l'examen direct comme plus tard sur les cultures ensemencées, le laboratoire apportait la notion d'une leucocytose franche mais non intense avec 13 200 globules blancs dont 75 % de polynucléaires neutrophiles. Les globules rouges, au contraire, étaient diminués : 3 500 000 par mm^3.

La vitesse de sédimentation globulaire très accélérée était de 80 mm à la première heure. 116 mm à la deuxième heure.

L'urée et la glycémie étaient normales.

Le culot urinaire également.

Dès le 10 avril, le troisième jour après son arrivée dans le service, le patient reçoit donc sa première perfusion de sérum glucosé contenant 4 g de Flabelline. Cette même dose sera administrée pendant vingt jours consécutifs.

Très rapidement le malade reprend du poids, passant de 55 kg à 57,500 kg trois semaines plus tard.

Il devient strictement apyrétique en moins de trois jours.

Les radiographies et tomographies faites le 16 février 1965, donc après sept jours seulement de traitement, témoignent de l'excellence de l'évolution (*cf.* clichés planche III b).

Les lésions tendent à s'estomper, certaines sans laisser de traces, d'autres au prix de petites pertes de substance.

Les examens biologiques de leur côté tendent à se normaliser (*cf.* tableau).

Dates	Vitesse de sédimentation		Numération sanguine		Formule sanguine				
	1re	2e	Glob. rouges	Glob. blancs	Pneut.	Lymph.	Eos.	Gds mon.	Baso.
9-2-65	80	116	3 500 000	13 200	75 %	24 %	1 %	—	—
18-2-65			3 700 000	8 000	63 %	27 %	3 %	6 %	1 %
25-2-65	11	26	4 190 000	6 200	57 %	38 %	1 %	3 %	1 %
5-3-65			4 300 000	6 300	51 %	40 %	2 %	5 %	2 %
11-3-65			4 380 000	5 200	50 %	35 %	11 %	4 %	—
18-3-65	2	4	4 490 000	4 900	50 %	36 %	10 %	3 %	—

Aussi dès le vingtième jour de traitement, on réduit de moitié la dose de Flabelline en lui associant en contrepartie six comprimés quotidiens de Tétracyne Oléandomycine.

Le malade va rester encore quinze jours dans le service.

Des radiographies faites les 24 février, 3 mars et 10 mars (*cf.* planche IV), ainsi que des tomographies le 16 mars, montrent un nettoyage rapide des champs pulmonaires et une fermeture progressive des cavités résiduelles.

Le 20 mars 1965, M. B... quitte donc le service en excellente condition, pesant 60 kg et apyrétique.

Une radiographie thoracique de contrôle faite le 1 juin 1965 lors d'une consultation donne une image strictement normale.

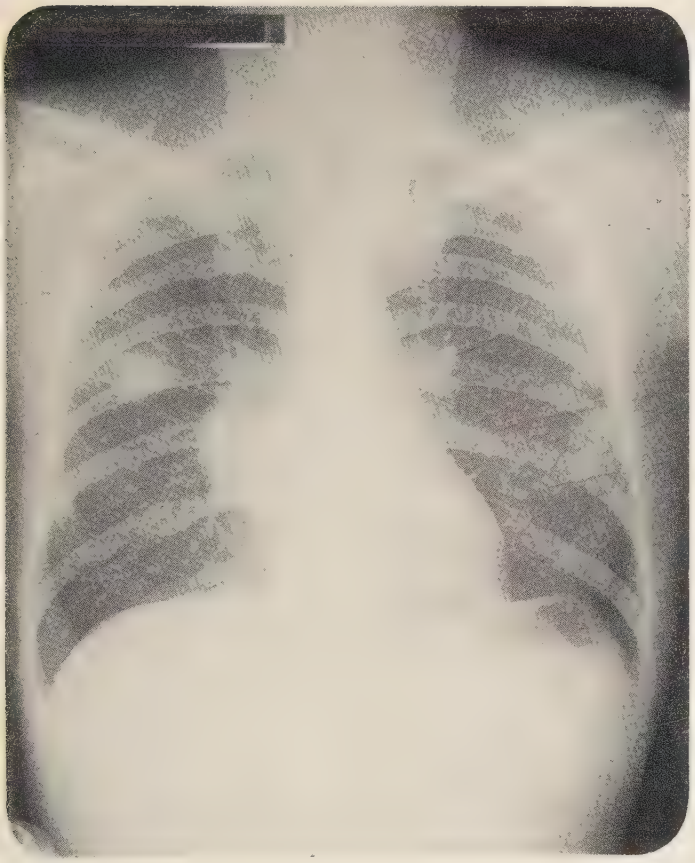
Au total, il s'agit d'un homme de trente-quatre ans qui, à la suite d'un abcès dentaire éclos en décembre 1964, a constitué à bas bruit, de multiples localisations staphylococciques pulmonaires, sans aucune participation pleurale et en dehors de tout état septicémique.

Radiologiquement, ces localisations se présentaient, sur les premiers clichés effectués en janvier 1965, sous l'aspect d'un véritable « lâcher de ballons » parfaitement sphériques.

La modification rapide de ces images, l'addition de bulles éphémères ont permis un diagnostic rapide, et donc une mise en route précoce du traitement par la Flabelline en perfusion.

Ainsi l'évolution a été très favorable, aboutissant à la guérison sans séquelles.

PLANCHE I



Mr. René B...

29 JANVIER 1965

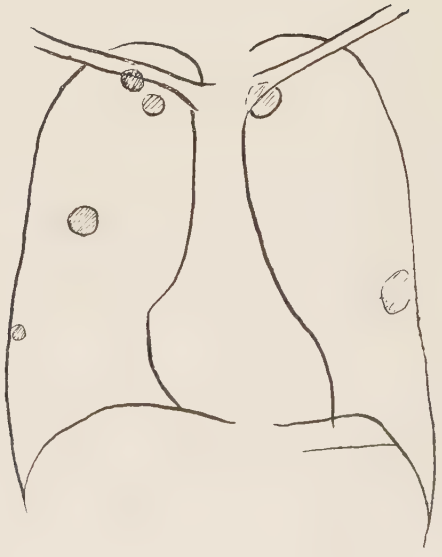
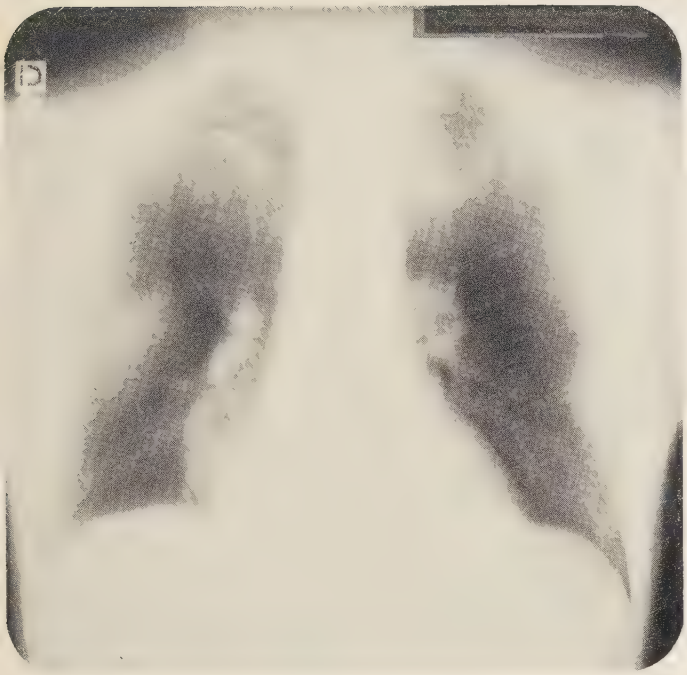


PLANCHE II

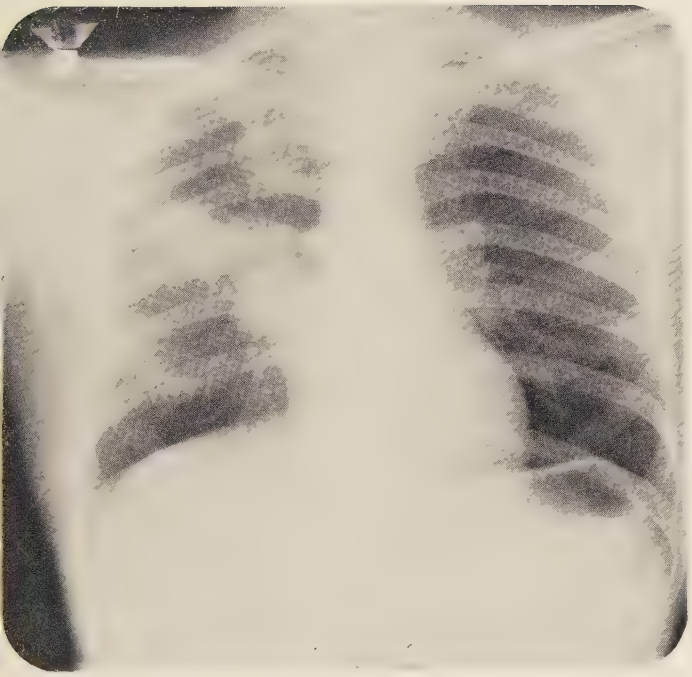


Mr. René B...

29 JANVIER 1965

TOMOGRAPHIES

PLANCHE III



Mr. René B...

PLANCHE III a

9 FÉVRIER 1965

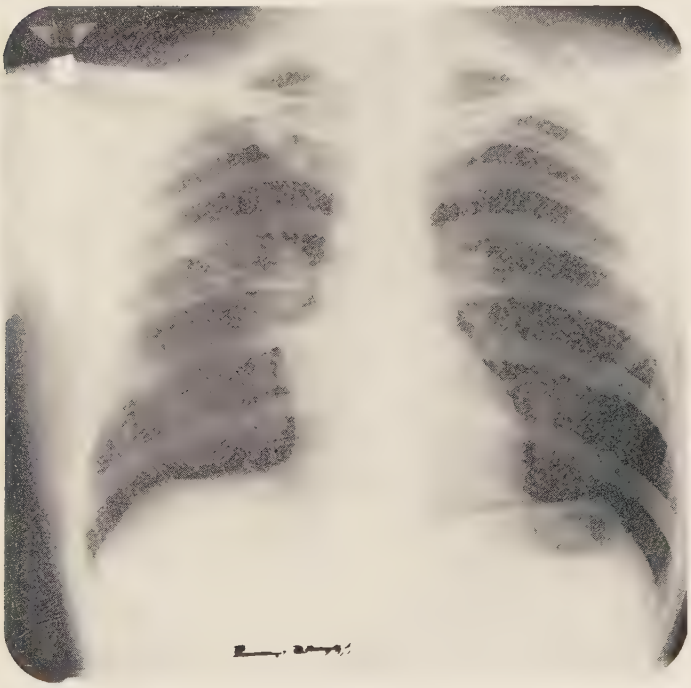
PLANCHE III b

16 FÉVRIER 1965

PLANCHE IV

Mr. René B...

10 MARS 1965



OBSERVATION II

Le R.P. C... Louis, âgé de cinquante-deux ans, vivant depuis dix-huit ans en Haute-Volta, entre dans le service le 31 juillet 1965 pour une suspiscion de Staphylococcie pulmonaire.

Ses antécédents pathologiques, assez fournis, découlent de sa vie en Afrique.

Paludisme ancien. Accès fréquents, nécessitant la prise régulière de Quinine.

Amibiase intestinale il y a seize ans.

Dengue en 1949.

Typhus en 1954.

Rhumatismes. Bronchites fréquentes.

Aucun antécédent tuberculeux ni personnel, ni familial.

Il y a quelques années, a souffert d'une furonculose rebelle, dont les poussées se sont étalées sur un an environ.

C'est en janvier 1965, qu'apparaît tout d'abord une fatigue intense et persistante, mais isolée.

Puis en mars, installation d'une bronchite traînante, avec toux et expectoration purulente, jaunâtre.

En mai, éclosion d'un anthrax à la nuque, suivi quelques quinze jours plus tard d'un anthrax du coude gauche, très important, avec grands frissons et hyperthermie.

Le médecin du poste médical voisin, prescrit la Terramycine à raison de 1 g le premier jour, puis 4 g répartis sur les quinze jours suivants.

Le 30 juin le Père C... doit s'aliter. Il vomit de la bile, mais ne souffre pas de sa région hépatique. La fièvre réapparaît et oscille entre 39° et 40° pendant plusieurs jours.

Le 1er juillet il commence à tousser, d'une toux très pénible et incoercible, sans expectoration et accompagnée d'une dyspnée. Il reprend de la Terramycine.

Le 4 juillet, devant l'aggravation de son état, le malade est évacué sur le poste médical.

La température est inversée : 38°5 le matin, 37°5 le soir.

La toux persiste et ramène alors une expectoration abondante, purulente, jaunâtre, entrecoupée de quelques crachats gris-noirs.

La dyspnée est permanente. De la bronchocilline est adjointe à la Terramycine.

Le malade reste alité vingt-cinq jours. La fièvre persiste ; son état général est de plus en plus altéré : toux, dyspnée, expectoration, ne diminuent pas.

Le 29 juillet, le médecin du poste demande le rapatriement sanitaire en France.

Le 30 juillet, le malade arrive, en avion, à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, dans un état de grande asthénie, fébrile (T = 38°). Il ressent une impression de vertige et de surdité. Il est très dyspnéique, surtout vers 11 heures et vers 17 heures. Enfin il ne cesse d'expectorer.

L'exploration radiologique aussitôt pratiquée montre alors :

Sur la téléradiographie (*cf.* cliché planche I), des infiltrats denses et excavés bilatéraux.

Sur les coupes tomographiques (*cf.* clichés planche II), on est frappé par l'existence d'images très rondes réparties dans les deux champs pulmonaires, et dont certaines ont commencé à s'abcéder.

Le diagnostic de staphylococcie pulmonaire est évoqué et le malade est transféré aussitôt à l'hôpital N.D. de bon secours à Paris.

A l'examen on note alors, outre l'asthénie intense et la fièvre inchangées, un herpès de la commissure labiale.

Cependant la langue est rose et humide et l'haleine n'est pas fétide.

Le poids 73 kg pour une taille de 1,73 m témoigne d'un amaigrissement important car le poids habituel est aux environs de 80 kg.

Il tousse toujours et expectore un crachoir dans la journée. L'expectoration muco-purulente est sans odeur.

En dépit de l'importance des images radiologiques, l'auscultation pulmonaire ne retrouve que quelques râles sous crépitants disséminés dans les deux champs thoraciques.

Le cœur bat régulièrement soixante-quinze fois par minute. On ne perçoit aucun souffle ni bruit anormal. La TA est à 14-8. La rate n'est pas palpable. Le foie est normal.

L'abdomen est un peu météorisé dans son ensemble, mais il n'y a aucun trouble du transit.

Enfin on remarque une pollakiurie mais sans gêne fonctionnelle. Les urines sont de teinte normale et ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen neurologique enfin est strictement normal.

Les examens biologiques sont donc demandés.

La numération globulaire montre :

3 980 000 globules Rouges ;
8 400 globules Blancs.

La formule sanguine s'établissant comme suit :

Polynucléaires Neutrophiles	83 %
Lymphocytes et Moyens Mononucléaires	12 %
Grands Mononucléaires et formes de Transition	3 %
Polynucléaires Eosinophiles	1 %
Polynucléaires Basophiles	1 %

La vitesse de sédimentation globulaire est très accélérée :

Première heure : 118 mm,

Deuxième heure : 128 mm.

Glycémie et urée sanguine, sont normales.

On demande un examen de l'expectoration.

La réponse du laboratoire vient confirmer alors le diagnostic de staphylococcie pulmonaire :

« Présence de très nombreux polynucléaires très altérés. Mucus abondant. Quelques cellules banales de desquamation. Flore microbienne d'intensité moyenne et représentée uniquement par des cocci gram + identifiés à un staphylocoque CHAPMAN positif.

Absence de BK. »

L'Antibiogramme mis en œuvre montrera quelques jours après une sensibilité nette de ce staphylocoque pour :

Flabelline ;

Staphylomycine ;

Erythromycine ;

Chloramphénicol.

Une résistance pour Tétracycline.

Le jour même de son arrivée dans le service, avant donc que le laboratoire ait pu préciser la sensibilité aux antibiotiques du germe qu'il vient d'identifier, le malade est mis au traitement suivant :

Flabelline en perfusion ;

6 g dans 500 ml de sérum glucosé chaque jour ;

La Terramycine IM est poursuivie quelques jours :

1 g par jour.

Sous l'effet de ce traitement la fièvre décroît en lysis.

Dès le 4 août le malade se sent mieux ; il respire plus librement et retrouve un meilleur appétit.

Le 7 août on arrête la Terramycine que l'on remplace par l'érythrocyne intramusculaire.

L'auscultation pulmonaire note une régression des râles sous crépitants qui se sont localisés aux deux bases. L'expectoration décroît. Une radiographie du 10 août permet déjà d'observer une légère amélioration radiologique. Mais c'est sur le cliché du 16 août que le progrès est le plus sensible (*cf.* cliché planche III).

On voit en effet non seulement un parenchyme plus aéré dans son ensemble et une diminution très nette de la densité des infiltrations, mais aussi une diminution importante du volume des excavations ; en particulier à droite dans la région axillaire où l'une d'elle, grosse comme une pièce de cinquante centimes sur le cliché du 30 juillet est réduite cette fois à la dimension d'un petit pois.

D'autres coupes tomographiques faites un mois après les premières confirment cette amélioration (*cf.* clichés planche IV).

Cependant une image sus hilaire droite mal limitée visible sur les coupes les plus postérieures persistera longtemps encore.

Dans le même temps les examens biologiques vont également s'améliorer de façon régulière (*cf.* tableau ci-dessous).

Dates	Vitesse de sédimentation		Numération sanguine		Formule sanguine				
	1re	2e	Glob. rouges	Glob. blancs	Pneut.	Lymph.	Eos.	Gds mon.	Baso.
10-8-65	102	130	3 940 000	10 000	80 %		4 %		
16-8-65	85	123	3 910 000	8 900	50 %		7 %		
23-8-65	40	83	4 000 000	8 300	52 %		15 %		
30-8-65	10	30	3 900 000	7 100	48 %	43 %	5 %		

Le traitement va être ainsi poursuivi pendant deux mois et demi, la Flabelline étant donnée à partir de la fin du mois d'août à raison de :

4 g en perfusion IV le matin ;
2 g en injection IM le soir.

La dose totale administrée dans le service sera de 389 g, en deux mois et demi.

L'érythrocyne IM est maintenue pendant cinquante-trois jours à raison d'une injection tous les matins. On arrête ce dernier antibiotique quinze jours avant la sortie du malade en même temps que l'on supprime l'injection IM de Flabelline. On prescrit en contre-partie, huit comprimés par jour de staphylomycine.

Ainsi l'amélioration va se poursuivre tant sur les plans, clinique, que biologique, que radiologique.

Le malade sort du service le 18 octobre 1965, apyrétique, ne crachant plus, pesant 79 kg et va consolider sa guérison au sanatorium du Clergé à Thorenc (Basses-Alpes) où le docteur Feneau, poursuivra quelques jours encore la Flabelline IM, 2 g par jour, et la Staphylomycine, six comprimés par jour.

A l'arrêt total de l'antibiothérapie une surveillance radiologique étroite vérifiera enfin l'absence de toute rechute.

Le Père C... a été ensuite revu à la consultation du docteur Duret à N.D.B.S. en janvier 1966, avant de repartir vers la Haute-Volta. Les images radiologiques étaient parfaitement normales.

Une lettre du malade enfin, datée du 10 novembre 1966, nous apprend qu'il va bien mais depuis son retour il constate qu'il est devenu moins résistant à l'effort et aussi aux rigueurs du climat tropical.

*
**

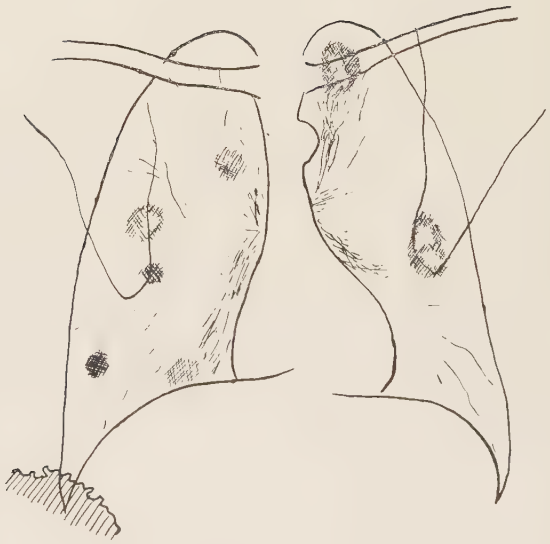
En résumé il s'agit donc d'un homme de cinquante-deux ans, transplanté en Haute-Volta depuis dix-huit ans, présentant un terrain physiologique altéré par les nombreuses maladies tropicales contractées pendant ce long séjour, et qui, à la suite d'une staphylococcie cutanée a présenté une staphylococcie pulmonaire subaiguë.

Cette histoire pathologique bien classique n'a pratiquement pas posé de problème diagnostique. Le fait intéressant ici encore est l'aspect radiologique des lésions pulmonaires, représenté par des images parfaitement rondes disséminées dans les deux champs, dont certaines étaient en voie d'abcédation avancée.

PLANCHE I

Rvd P. Louis C....

30 JUILLET 1965



Tache accidentelle sur la radiographie

PLANCHE II

Rvd P. Louis C..

30 JUILLET 1965

TOMOGRAPHIES

PLANCHE III

Rvd P. Louis C....

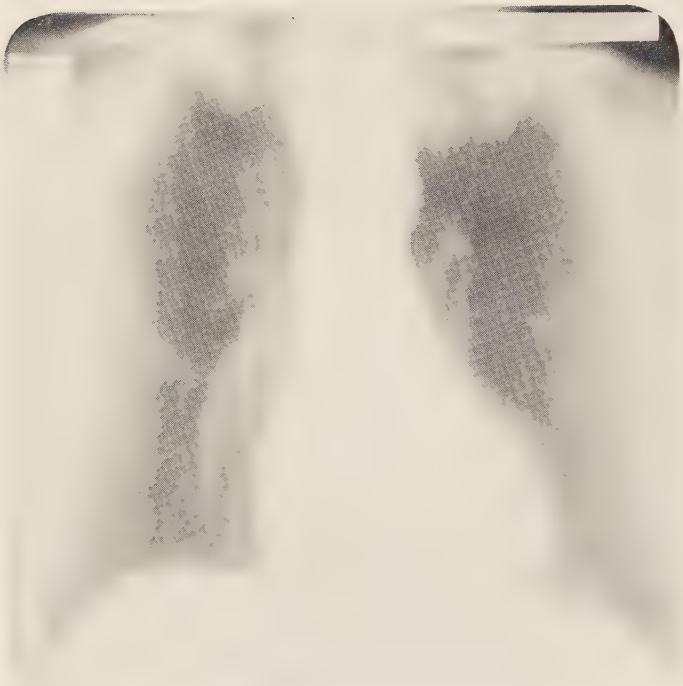
16 AOUT 1965

PLANCHE IV

Rvd P. Louis C....

24 AOUT 1965

TOMOGRAPHIES



COMMENTAIRES

Ces deux observations mettent en évidence :

La notion de foyer initial : anthrax-abcès dentaire ;

L'absence d'expectoration putride, éliminant des abcès à anaérobies ;

La présence dominante du staphylocoque pathogène dans l'expectoration ;

L'aspect parfaitement arrondi des foyers d'alvéolite, les uns homogènes, vrais infiltrats ronds ou « staphylomes », les autres en voie d'excavation ;

L'absence de plage d'alvéolite diffuse unissant les différents foyers, faisant bien évoquer la notion d'embolie septique ;

L'absence de tout élément bronchitique associé et de toute réaction pleurale.

La première observation ne manque pas d'intérêt, par l'aspect caractéristique en « lâcher de ballons » qui avait fait évoquer par le radiologue l'idée de métastases néoplasiques.

Elle met en évidence la valeur de l'examen clinique et surtout de l'interrogatoire qui permit de retrouver des antécédents oubliés, d'abcès dentaires, et la phase aiguë fébrile de la maladie.

Intéressant aussi à noter, sont le parallélisme entre l'âge des sujets, la durée d'évolution sous traitement, la polynucléose et la leucocytose témoins des facultés de défense de l'organisme vis-à-vis du même germe.

REVUE GÉNÉRALE

DES STAPHYLOCOCCIES PULMONAIRES

DE L'ADULTE

ETIOLOGIE

I. — LA FREQUENCE croissante des S.P. observées depuis le début du siècle est un fait signalé et reconnu par de nombreux auteurs français et étrangers. Les statistiques comparatives rapportées dans le tableau I témoignent pour le moins, d'une augmentation de fréquence relative.

Celle-ci trouve paradoxalement son explication, dans l'avènement de l'antibiothérapie.

Années	Auteurs	
1913	Chickering et Park	2,7 %
1942	Brock	8 %
1953	Trocme	11,7 %
1954	Kourilsky	16 %
1956	Mac Callum	17 %
1963	Gascard	34 %

Proportion des S.P. de l'adulte
dans le cadre des pneumopathies bactériennes

En effet, la différence de sensibilités aux antibiotiques des diverses bactéries, a entraîné une promotion de certaines d'entre elles, notamment les staphylocoques, alors que d'autres, les streptocoques, mais surtout les pneumocoques, autrefois prépondérantes, ont été détrônées. Ainsi en est-il tout particulièrement des complications pulmonaires des maladies virales, où le staphylocoque a remplacé progressivement les autres bactéries comme agent d'infection secondaire. (R. Kourilsky, Worms, C. Coury, A. Meyer et M. Brunel, R. Fasquelle).

En revanche il est évident que les antibiotiques ont considérablement amélioré le pronostic des staphylococcies et tout particulièrement celui des staphylococcies pulmonaires.

Leur utilisation large dans les staphylococcies banales (cutanées, sous-cutanées, sinusiennes...), étouffe bien des infections « dans l'œuf ».

Dans les cas de contamination massive ils permettent bien souvent d'éviter le décès pour peu que l'état général du malade ne soit pas particulièrement altéré par une autre affection grave.

Mais dans ces deux séries de faits les antibiotiques pour diverses raisons ne suffisent pas toujours à éliminer le germe de l'organime. Après un temps d'apaisement, la maladie peut alors faire une résurgence, sous la forme d'une ou plusieurs localisations viscérales, pulmonaires en particulier.

Ainsi assiste-t-on à la création d'un type nouveau de staphylococcie pulmonaire « *véritablement créé par la thérapeutique et qui pose alors des problèmes souvent très délicats* » A. Meyer.

Par ailleurs l'allongement sensible de la durée de la vie est un facteur très important expliquant en bonne part cet accroissement de fréquence des staphylococcies pulmonaires. Lemierre disait « *ne fait pas une staphylococcie qui veut* » soulignant ainsi le rôle essentiel du terrain dans le déclenchement de l'infection.

Or le staphylocoque rencontre actuellement un nombre accru de terrains usés, maintenus en équilibre instable par les diverses thérapeutiques :

— Médicales (toni-cardiaques, anticoagulants, coagulants, diurétiques, corticoïdes, antibiotiques, antimitotiques) ;

— Chirurgicales ;

— Radiothérapiques ;

— Techniques de réanimation, etc.

Ces malades constituent des proies faciles pour le staphylocoque.

Ainsi dans les 22 cas de staphylococcie pulmonaire rapportés par E. Gascard, on note 17 cas pour lesquels la localisation pulmonaire du staphylocoque est survenue au décours d'une maladie chronique grave.

II. — LES CIRCONSTANCES D'APPARITION des staphylococcies pulmonaires de l'adulte sont de trois ordres :

1. Au cours de l'évolution d'une septicémie déclarée. Même si aucun signe pulmonaire, tant fonctionnel que physique n'est retrouvé, on recherchera attentivement sur les clichés radiologiques fréquents l'apparition d'une image pulmonaire anormale.

R. Kourilsky a insisté longuement sur le fait que le traitement antibiotique peut avoir arrêté le processus septicémique ; mais le germe maintenu à l'état quiescent pendant des semaines voire des mois, pourra ultérieurement reprendre sa virulence initiale là où il s'était terré dans le parenchyme pulmonaire. Avant d'affirmer la guérison définitive d'une staphylococcie, il convient donc d'observer un délai de plusieurs mois au cours desquels on ne relâchera pas la surveillance clinique et radiologique de rigueur.

Inversement, la notion de staphylococcie pulmonaire, même d'apparence primitive, conduira toujours à rechercher une éventuelle staphylococcémie latente. Une observation rapportée par Lemierre dans ses cours magistraux sur les maladies infectieuses à l'hôpital Claude Bernard, éclaire ce deuxième aspect de la fréquente corrélation entre staphylococcémie et staphylococcie pulmonaire, sous un jour médicolégal.

De la même façon Kourilsky a présenté aux Assises médicales de 1955 sur les staphylococcies, le cas d'un malade atteint de staphylococcie pulmonaire et chez lequel la septicémie causale, silencieuse, fut recherchée et trouvée.

2. En fait les localisations pulmonaires des staphylocoques sont le plus souvent secondaires à une staphylococcie périphérique sans septicémie démontrée. Parmi ces infections périphériques les plus souvent mises en cause sont les staphylococcies cutanées et sous-cutanées, et tout particulièrement leurs localisations à la nuque (*obs.* 2). Les plaies du pied, les panaris, les piqûres d'insectes sont également souvent rencontrés dans les observations publiées.

L'intervalle libre entre la localisation périphérique du staphylocoque et l'apparition des signes pulmonaires est très variable dans sa durée. Déjà pour les anciens auteurs, il n'était pas constant. Les antibiotiques de la série des cyclines, souvent prescrits pour ces staphylococcies banales, augmentent encore cette inconstance. Dans l'ensemble les délais actuellement observés sont longs. Aussi, bien souvent le malade a oublié l'accident initial, ou bien il ne pense pas qu'une affection aussi banale et lointaine puisse avoir un rapport quelconque avec son infection pulmonaire. Il appartient donc au médecin par un interrogatoire dirigé de forcer le patient à réviser ses souvenirs ; l'examen minutieux des téguments, à la recherche d'une cicatrice gaufrée par exemple, ou bien d'une plaie d'abcès, l'inspection des ongles dont l'un d'eux dans sa repousse pourra avoir conservé la marque d'une ablation, peuvent apporter des éléments précieux au diagnostic.

Kourilsky, Decroix et coll. ont insisté par ailleurs sur l'importance des staphylococcies respiratoires hautes. Elles sont invisibles, banales, trop peu bruyantes, le plus souvent atténuées par des soins O.R.L. de routine ; elles n'en constituent pas moins des foyers d'infection dangereux dont la mention au cours de l'interrogatoire ne sera pas négligée.

3. Enfin lorsque l'on a passé au crible les antécédents infectieux qui ont jalonné la vie du malade au cours de l'année précédente, et lorsque l'on n'a rien trouvé à l'examen, on est autorisé à envisager une staphylococcie pulmonaire primitive. Il est probable dans ces cas que les staphylocoques « sur la brèche » — embusqués dans les fosses nasales du sujet porteur de germes, dans ses cryptes amygdaliennes aussi — ont profité d'une défaillance des sécurités bronchiques, défaillance qui a pu elle-même être provoquée par une cause extérieure telle, le froid, ou les traumatismes thoraciques, l'anesthésie générale, l'introduction fortuite d'un corps étranger dans les bronches. Certains corps étrangers introduits dans un but diagnostique ont été parfois incriminés; ainsi en est-il pour le lipiodol.

III. — MECANISMES PATHOGENIQUES. — Le mécanisme de l'atteinte pleuro-pulmonaire peut-être,

soit *hématogène :*

Les circonstances d'apparition que nous venons d'étudier, seront ici les staphylococcémies et les staphylococcies périphériques.

Le processus septicémique (hémocultures positives accompagnées de signes généraux graves) comme le processus bactériémique (hémocultures positives de manière plus fugace ; pas de signes généraux graves) comprennent la libération dans le sang veineux, à partir de thrombophlébite, siégeant au voisinage d'un foyer staphylococcique, de décharges discontinues de cocci. Le sang veineux ainsi infecté doit traverser alors les poumons, dont la trame capillaire constitue un véritable filtre.

Très « agressant » les staphylocoques déterminent donc là leurs premières et leurs plus nombreuses lésions métastatiques. Continuant leur route (ou d'autres partant de ces déterminations pulmonaires) peuvent ensuite se fixer dans d'autres viscères. Le rein vient au second rang derrière le poumon dans le chapitre des staphylococcies viscérales ;

soit *bronchogène ou (aérogène) :*

Ici nous retrouvons tout naturellement les staphylococcies primitives. Sans nous attarder nous rappellerons seulement que ce mécanisme est le plus fréquent chez l'enfant. Mais il intervient souvent aussi chez l'opéré, et chez le vieillard.

Notre première observation paraît *a priori* répondre à la possibilité d'une propagation aérogène par la notion de l'abcès dentaire préalable. Cependant la dissémination des images rondes doivent faire plutôt conclure à une origine bactériémique des localisations pulmonaires.

Le mécanisme d'infection par voie bronchique paraît en fait moins fréquent dans les staphylococcies que dans les abcès à pyogènes multiples associés à des anaérobies.

IV. LE GERME — Rappelons ses caractères essentiels.

Germe ubiquitaire, présent dans l'air, dans l'eau, sur le sol, il vit à l'état de saprophyte sur les téguments, sur les muqueuses. Mais ses lieux d'élection sont tout particulièrement les muqueuses nasales, et la région périnéale : ces régions sont propices à son développement par leur humidité, leur température, leur pH alcalin entretenu par les glandes apocrynes. Cette notion est importante sur le plan épidémiologique. Worms a récemment montré qu'elle domine le problème des porteurs de germes, responsables de l'extension du staphylocoque doré. Selon cet auteur, 58 % du personnel hospitalier est porteur, dans ses fosses nasales antérieures, de staphylocoques pathogènes. De même Barber M. a rapporté aux Assises médicales de Milan en 1959, que plus de la moitié des infirmières et le tiers des médecins et des malades, ont du staphylocoque pathogène dans leurs fosses nasales. Leur responsabilité dans le déclenchement d'épidémies staphylococciques dans les collectivités hospitalières a été plusieurs fois prouvée par le procédé de lysotypie (P. Vergez).

Le tout récent congrès sur « l'Hospitalisme » tenu à Paris à la fin de l'année 1966, a souligné la fréquence et la gravité des infections staphylococciques hospitalières, et a alerté les administrateurs hospitaliers sur la nécessité de renforcer la lutte contre le staphylocoque (stérilisation du matériel, nettoyage plus rigoureux des salles, désinfection du linge et de la literie, etc.).

La vitalité du staphylocoque est considérable : 30 ans après avoir été desséchée par lyophilisation une souche retrouva sa vitalité initiale (Camus).

Sa virulence, c'est-à-dire son pouvoir de multiplication dans l'organisme vivant, est variable. Kourilsky et Mercier ont montré que cette propriété du germe varie en fonction de la porte d'entrée, et de la résistance de l'organisme. Ce dernier point est capital. Nous le soulignerons en rappelant l'expérience de Dubos et Chandler, aux U.S.A. :

Les auteurs inoculent des staphylocoques pathogènes à un lot de souris ; les animaux succombent mais en modifiant l'alimentation d'un autre lot ils peuvent constater une diminution de la mortalité.

Les caractères de pathogénicité d'un staphylocoque isolé dans l'expectoration. Classiquement, on distingue staphylocoques saprophytes et staphylocoques pathogènes sur les critères suivants :

Les souches pathogènes sécrètent un pigment doré ;

Elles fermentent le mannitol du milieu hypersalé de Chapman ;

Elles sécrètent une staphylocoagulase coagulant *in vitro* le plasma humain, ou de lapin, oxalatés ;

Elles sécrètent une toxine (de Brunet et Ramon), dont l'un des effets est d'hémolyser les globules rouges ;

Elles peuvent être « typées », par les bactériophages en trois groupes pathogènes.

Mais pour excellents qu'ils soient, ces critères n'apparaissent pas absolus pour les bactériologistes et les cliniciens. Il ne suffit pas de retrouver dans l'expectoration d'un malade un staphylocoque doré, faisant virer le milieu de Chapman, et coaguler le sang de lapin, pour attribuer à ce germe la responsabilité de la pneumopathie en cause. De la même façon un staphylocoque retrouvé dans cette expectoration et dépourvu de ces caractères ne peut être innocenté sans autre forme de procès (Chabert). Il faut en plus de ces charges biologiques disposer de preuves cliniques :

Soit que l'on ait la notion de staphylococcie même banale dans les antécédants personnels récents ;

Soit que l'on ait eu la preuve d'une staphylococcémie par une hémoculture ;

Soit que l'on retrouve ce germe dans l'expectoration à plusieurs reprises et en nette prédominance sur les autres éléments de la flore bactérienne ;

Ou bien qu'on le retrouve dans une autre localisation contemporaine de la pneumopathie.

Par ailleurs on n'omettra jamais de tout mettre en œuvre pour dépister et éliminer une étiologie tuberculeuse camouflée.

Enfin l'antibiogramme, s'il montre une polyrésistance du germe aux divers antibiotiques, sera considéré comme un caractère supplémentaire de pathogénicité.

Cette résistance des staphylocoques à l'égard des antibiotiques constitue précisément le problème crucial du traitement des staphylococcies graves donc des staphylococcies pulmonaires. Cette résistance s'est développée rapidement dès les premières années de l'antibiothérapie. On cite facilement à ce propos les chiffres établis par Barber et Dowzenko :

1946	(les auteurs comptent)	.....	14 %
1947	»	.....	30 %
1948	»	.....	59 %

de souches de staphylo-résistants à la Pénicilline.

Actuellement ce pourcentage croît moins rapidement. En fait il varie considérablement suivant les habitudes de consommation des antibiotiques.

Certains laboratoires parisiens observent 90 % de souches R. à la pénicilline, alors que des laboratoires de province n'en comptent pas encore 30 %.

En Inde le taux des souches résistantes est encore aux environs de 10 % en moyenne. Deux mécanismes expliquent cette résistance des staphylocoques aux antibiotiques.

1. En présence de Pénicilline le germe sécrète une pénicillinase, enzyme qui inactive la pénicilline en ouvrant son noyau lactamique, et en la transformant en acide pénicilloïque inactif. Cette sécrétion n'existe qu'en présence de pénicilline. Mais le germe est limité dans sa possibilité de production de cet enzyme. Si la concentration de pénicilline dépasse un certain seuil le germe ne peut plus inactiver assez vite cet antibiotique qui le détruit. Il est donc logique d'employer de très fortes doses de pénicilline. Cependant lorsque le germe est tapi au sein de grosses lésions parenchymateuses, la concentration de pénicilline à son contact direct peut être très faible les perturbations vasculaires de la région étant trop considérables. Dans ces conditions, en dépit de l'intensité de la charge antibiotique le germe peut se défendre facilement et attendre la fin du traitement.

2. A côté de ce mécanisme de résistance, spontané, électif vis-à-vis de l'antistaphylococcique majeure, le staphylocoque peut développer, mais cette fois à l'encontre de n'importe lequel des antibiotiques, une résistance par adaptation, progressivement acquise au contact de ces antibiotiques. Ainsi la streptomycine qui est un bon antistaphylococcique *a priori*, voit-elle rapidement son pouvoir bactéricide disparaître. Les cyclines à un moindre degré sont dans le même cas. Le chloramphénicol employé avec plus de circonspection par le corps médical, conserve une bonne activité, le staphylocoque ayant moins familiarisé avec lui. La pénicilline par contre, prête peu le flanc à cette résistance acquise.

A l'encontre du mécanisme de résistance génétique du staphylocoque, par sécrétion de pénicillinase, les chercheurs anglais Chain et Batchelor, ont pu opposer une nouvelle

arme. Ce sont les pénicillines hémi-synthétiques. Ce nouveau type d'antibiotique est apparu en 1960. Jusqu'à ce jour le nombre de souches résistantes signalées par les différents auteurs reste faible. Il s'agit de résistance acquise. Le seul désavantage de ces nouvelles pénicillines, la question de leur prix de revient mise à part, est leur infériorité sur le plan de leur pouvoir bactéricide, par rapport à la pénicilline G. La posologie doit donc être élevée si l'on veut obtenir un résultat durable et surtout si l'on veut éviter l'apparition et l'extension d'une résistance acquise.

Bien connaître la sensibilité du germe auquel on va avoir affaire est un point capital sur lequel Chabbert, Worms, Fasquelle ont longuement insisté. L'antibiogramme est indispensable pour mettre en place le traitement. L'antibiogramme par la méthode des disques est le plus couramment employé, surtout dans les laboratoires privés. Mais nous savons que cette technique n'étudie que le pouvoir bactériostatique des antibiotiques.

De plus elle ne fournit aucun renseignement sur les variations de ce pouvoir en fonction de la concentration de l'antibiotique. C'est ainsi que l'on a pu voir bien souvent des guérisons cliniques par le fait de la pénicilline G alors que l'antibiogramme indiquait au préalable une pénicillino-résistance.

Enfin cette technique des disques ne donne aucun renseignement non plus sur les possibilités antimicrobiennes des associations d'antibiotiques.

C'est pourquoi il semble bien préférable, dans le cas d'une staphylococcie pulmonaire, affection grave qu'il convient de guérir le plus rapidement possible et de façon radicale, d'utiliser l'antibiogramme par la méthode des tubes, mis au point par Chabbert.

Cette méthode renseigne sur le pouvoir bactéricide de l'antibiotique, sur l'influence de la concentration médicamenteuse sur ce pouvoir, et sur l'éventuelle efficacité des associations d'antibiotiques.

Enfin un dernier caractère du staphylocoque, connu depuis longtemps et bien fâcheux, consiste dans le fait que ce germe ne confère pas l'immunité. Ainsi non seulement le malade s'il n'a pu se débarrasser complètement du microbe, peut faire une rechute de sa maladie, mais encore peut-il faire une récidive après une vraie guérison.

ETUDE CLINIQUE DES STAPHYLOCOCCIES PULMONAIRES DE L'ADULTE

GENERALITES

Les manifestations cliniques observées au cours des staphylococcies pulmonaires des adultes sont très variables. Mais leur habituelle discrétion, voire une fréquente latence clinique de la maladie, sont des notions générales établies depuis longtemps déjà par les observations anciennes.

Un autre caractère important, parce que commun à toutes les formes de staphylococcie pulmonaire est constitué par les remaniements constants, rapides et importants des lésions, comme en témoigne la radiographie. Cette notion est capitale et bien souvent c'est elle qui évoque le diagnostic.

L'étude anatomopathologique, nous apprend que la maladie évolue en deux phases :

La première phase est celle des lésions congestives denses non excavées ;

La deuxième phase est celle de l'abcédation au sein des lésions précédentes. En même temps que l'abcédation ou bien après elle, peuvent enfin apparaître des bulles.

Ce schéma apparaît rarement à l'examen clinique, car en fait la première phase elle-même n'a pas le temps parfois de s'exprimer cliniquement tant le dénouement est brutal. Ainsi en était-il autrefois, et encore de temps à autre de nos jours, dans ces cas de staphylococcies « galopantes » telles celles accompagnant les « staphylococcies malignes de la face ».

Ou bien la phase des lésions congestives est passée inaperçue parce que là encore les signes fonctionnels et les signes physiques ne sont pas apparus en dépit de l'importance des lésions. Et l'on voit le malade pour la première fois au stade des lésions abcédées. Mais une radiographie faite quelques jours plus tôt aurait montré les lésions congestives.

Par ailleurs les antibiotiques administrés correctement et de façon précoce, peuvent arrêter l'évolution de la maladie dès son premier stade. Dans certains de ces cas, tous les signes cliniques et radiologiques disparaissent sans laisser de trace. Dans d'autres cas, et suffisamment nombreux pour que l'on ait fini par se demander si les antibiotiques n'étaient pas responsables directs, les lésions congestives s'évanouissent, mais apparaissent les bulles.

Nous étudierons les formes radio-cliniques des staphylococcies pulmonaires de l'adulte.

Nous envisagerons ensuite plus rapidement les manifestations pleurales qui peuvent éventuellement surgir en association avec les lésions parenchymateuses, ou sous forme de vraies complications de ces lésions. Mais, nous soulignons d'emblée ici, la rareté de cette atteinte pleurale chez l'adulte contrastant avec sa grande fréquence chez l'enfant.

I. - FORMES RADIO-CLINIQUES DES S.P.A.

LA MILIAIRE STAPHYLOCOCCIQUE

Cette forme de la maladie, s'observe dans les conditions particulières où l'apport microbien a été important et massif. C'est le cas au cours des septicémies suraiguës et aiguës.

Or, dans le tableau très grave de ces septicémies les signes revenant en propre aux déterminations pulmonaires sont difficilement identifiables. On peut noter une dyspnée modérée, une petite toux ramenant une expectoration muco-purulente banale ; mais tout cela apparaît amplement justifié chez un malade hyper-fébrile en état de toxi-infection. Par contre la présence d'un vrai crachat hémoptoïque constitue un élément plus caractéristique, « *signant la nature embolique du processus* » (WORMS).

L'examen physique n'apporte pas beaucoup plus de précision. Parfois on perçoit, disséminés dans les deux poumons, des râles crépitants, variables du jour au lendemain ; mais souvent on n'observe aucune anomalie au cours de l'examen pulmonaire.

C'est la radiographie, si elle est précocément pratiquée (au lit du malade) qui peut montrer l'image typique de la miliaire. Mais cet aspect radiologique est fugace.

Il se présente comme un semis de petits grains inégaux en finesse et en opacité, séparés les uns des autres par du parenchyme sain, disséminés dans les deux champs pulmonaires de façon diffuse. On a décrit une prédominance habituelle de l'atteinte des bases, que l'on explique par la nature infarctoïde de ses micro-nodules. Cette hypothèse n'est pas sans fondement. Toutefois si l'on compare l'épaisseur de parenchyme prospectée par le rayonnement X au niveau des sommets et au niveau des bases, on comprend que la projection sur le plan de la plaque photographique peut donner l'impression d'une plus grande concentration des granulations aux niveaux des bases, alors même que la répartition des lésions dans le parenchyme est uniforme.

L'évolution.

Rapidement cette miliaire tend à changer de physionomie. Certains micronodules s'effacent tandis que d'autres apparaissent ; mais surtout il y a tendance à la coalescence de ces petites lésions en opacités plus considérables, puis bientôt c'est l'abcédation. Un traitement antibiotique intensif du syndrome septicemique peut amener la guérison dans ces formes régulièrement mortelles autrefois. Du même coup les micronodules peuvent alors disparaître tous et totalement sans laisser de trace. Dans d'autre cas en dépit du traitement ou lorsqu'il n'a pas été mis en route assez précocément on voit le centre de certains micronodules s'éclaircir traduisant une micro-cavitation ; en même temps en divers endroits du poumon on observe la confluence des micro abcès déterminant de vastes lésions irrégulières au sein desquelles de multiples excavations deviennent bientôt communicantes.

Lorsque le stade toxi-infectieux a pu être dépassé, toute l'attention se porte alors sur l'appareil respiratoire.

La toux ramène une expectoration purulente franche et abondante.

La dyspnée est variable en intensité ; suivant l'étendue des lésions on pourra percevoir plus ou moins facilement, une matité, des râles sous crépitants en foyers, un souffle tubaire.

Seul un traitement très énergique et prolongé peut avoir raison de la maladie ainsi embusquée dans les poumons.

Mais les septicémies suraiguës et aiguës à staphylocoques ne sont pas très fréquentes.

Si d'autre part on tient compte des difficultés empêchant de saisir l'image radiologique de la miliaire lorsqu'elle est typique on comprend que l'on possède peu de documents radiographiques de cette forme de la maladie.

LES INFILTRATS CIRCONSCRITS DISSEMINES, LES ABCES MULTIPLES, LES ABCES BULLEUX, LES BULLES

Parfois au décours d'une vraie septicémie authentifiée par l'hémoculture et traitée, mais bien plus souvent après une simple staphylococcie sans que l'on puisse invoquer d'autres processus pathogéniques que celui d'une bactériémie, on est amené à examiner un sujet présentant des signes d'appels pulmonaires.

Ces signes sont diversement groupés selon les cas, et on ne peut que décrire les tableaux extrêmes entre lesquels tous les intermédiaires sont possibles.

Au maximum est réalisé le tableau classique de la bronchopneumonie à foyers disséminés :

> Le début brutal est marqué par une fièvre franche et des douleurs thoraciques. La toux fréquente ramène une expectoration « à la fois œdémateuse et purulente ». Le sujet est pâle et bien souvent cyanosé de surplus. Il transpire abondamment. Il peut être agité ou au contraire abattu, immobile sur son lit. Il respire vite.
>
> L'auscultation note la présence de plusieurs foyers de râles sous-crépitants dans chaque champ pulmonaire.

Au contraire de ce début bruyant, on observe de nombreux cas où les signes d'appels sont très discrets, se résumant en un syndrome infectieux banal, baptisé « état grippal » et régulièrement décapité par un antibiotique prescrit pendant quelques jours. Mais une asthénie rebelle, une fébricule persistante, une toux moniliforme chez ce sujet qui quelques temps auparavant a présenté une staphylococcie, doivent conduire le plus tôt possible à demander un cliché radiographique du thorax.

Comme nous l'avons déjà vu, de nombreuses formes intermédiaires entre les deux précédentes peuvent être observées.

Si la clinique est en général, volontiers modeste, la radiographie est par contre toujours éloquente :

Les infiltats staphylococciques circonscrits disséminés, se présentent sous la forme d'images denses et homogènes, au nombre de trois à six en moyenne.

Parfois triangulaires, d'allure infarctoïde, on leur décrit plus souvent une forme régulièrement arrondie, comme on peut l'observer sur les clichés de nos deux observations ; leur bord est net, le parenchyme pulmonaire adjacent apparaît intact, comme indifférent.

Paliard, Galy et Dumarest ont donné le nom de « *Staphylomes* » à ces foyers ronds. Cet aspect radiologique particulier simule fort bien « le lâcher de ballons » des métastases cancéreuses. De fait ici il s'agit de métastases infectieuses. Mais on ne saurait dire pour autant que cette ressemblance pose réellement un problème diagnostic. Tout au plus si une inquiétude a pu naître elle est de courte durée, car bien vite et spontanément, ces formations se modifient. Leurs contours deviennent flous ; l'opacité dense homogène du début devient floconneuse ; bientôt l'une d'elle s'éclaire en son centre et un niveau liquide se dessine. On entre alors dans la phase d'abcédation des lésions.

A ce stade la radiographie nous montre l'aspect typique des abcès multiples disséminés arrondis, réalisant l'aspect en nids de pigeons intra-parenchymateux.

« *Aspect anatomo-radiologique le plus fréquent, le plus caractéristique et le plus suggestif, d'une staphylococcie pulmonaire* » (Professeur Kourilsky).

L'évolution est capricieuse : certains staphylomes « de la première heure » peuvent disparaître spontanément même sans le secours de l'antibiothérapie, comme l'ont observé Worms et Bonnet. Tandis que d'autres apparaissent à l'impromptu dans une plage de parenchyme sain. L'observation n° 1 illustre bien ces faits.

D'autres éléments par contre semblent momentanément figés au stade initial, alors qu'à côté un abcès se vide rapidement dans sa bronche de drainage. La faible importance de la collection purulente explique que l'on n'observe jamais de vraie vomique. Tout au plus une nette recrudescence de l'expectoration purulente. La cavité ainsi évacuée peut se refermer. Mais elle peut aussi se souffler, on parle alors d'abcès à forme bulleuse. Cette évolution est donnée comme presque pathognomonique des staphylococcies pulmonaires. Elle est assez rare chez l'adulte. Ce soufflage fait appel très certainement à plusieurs facteurs : un phénomène de clapet au niveau de la bronche de drainage permettant l'entrée de l'air dans la cavité et en refusant la sortie, constitue sans doute un facteur nécessaire comme l'a rappelé le Professeur Fréour. Mais ce n'est pas suffisant. Car si ce seul phénomène de clapet suffisait pour gonfler un abcès vidé on devrait observer un soufflage identique des abcès non staphylococciques ; or ce n'est pas le cas.

Le rôle du germe lui-même, dénaturant les fibres élastiques de parenchyme avoisinant la cavité, grâce à son arsenal enzymatique puissant, doit être considéré comme un facteur essentiel dans ce phénomène de bullisation : ainsi un phénomène de clapet peut-il devenir « efficace ».

A côté de ces abcès bullisés, on observe aussi l'apparition *de vraies bulles* en plein parenchyme pulmonaire non abcédé sinon sain. L'observation n° 1 nous en donne également un exemple. Ici s'est constitué rapidement une image « en nid d'abeille », dont les éléments bulleux étaient petits. De nombreuses observations antérieures ont montré des bulles très grosses, qui dans certains cas extrêmes « atteignant la taille d'une tête d'enfant » déterminaient des troubles de la ventilation forts graves.

Les bulles peuvent être uni ou bilatérales, unique ou multiples ; on leur décrit en général un contour ovoïde finement cerclé d'un mince liseré linéaire. Parfois elles contiennent un peu de liquide, ou bien sur les tomographies, apparaissent dans certains cas, des travées de parenchyme tendues d'un bord à l'autre de la paroi.

Mais le caractère dominant, là encore, est constitué par la labilité extrême de ces formations bulleuses.

Certaines observations montrent que parfois des bulles pourraient apparaître isolément, apparemment primitives (Worms). Une simple dyspnée, une toux banale amènent à pratiquer un examen radiologique systématique : on découvre alors « une ou plusieurs

images claires annulaires serties d'un mince liseré au sein du parenchyme normal de l'un ou des deux poumons ».

Sans doute faut-il voir dans ces bulles « surprises » les derniers éléments lésionnels d'une staphylococcie pulmonaire jusque là particulièrement latente n'ayant pas dépassé le stade congestif. A la place des infiltrats circonscrits involués-spontanément ou sous l'effet d'antibiotiques, le parenchyme pulmonaire dénaturé par la toxine staphylococcique se rompt (à la toux ?) créant la bulle.

Sans doute aussi, de tels cas ont-ils faussement renforcé la théorie du rôle favorisant des antibiotiques dans la genèse des bulles.

Abcès et bulles lorsqu'ils sont corticaux, peuvent se rompre dans la plèvre. Ces complications seront envisagées au paragraphe des manifestations pleurales.

Ainsi, à un moment donné de l'évolution de la maladie, on peut observer des éléments très différents tels des staphylomes, voisinant avec l'image hydroaérique typique d'un abcès, de vraies bulles, un ou plusieurs abcès bullisé.

Mais aussi on peut voir l'évolution s'arrêter dès le stade des infiltrats circonscrits.

Les bulles si elles existent chez l'adulte, sont loin de se présenter avec la fréquence observée par les pédiatres. Enfin le début clinique si volontiers insidieux fait que le plus souvent le malade est radiographié pour la première fois alors qu'il a déjà abcédé un ou plusieurs infiltrats circonscrits.

Le traitement moderne permet dans la majeure partie des cas, une guérison rapide, qui, fait étrange, survenait parfois d'elle-même dans ces formes à localisations multiples avant la Pénicilline. Mais l'évoluton en était fort longue, émaillée de nombreux rebonds, d'autres localisations extra-pulmonaires apparaissaient de temps à autre (observations de Lemierre, Desroziers, Bondoux, Worms) au terme d'un long calvaire le patient exténué, amaigri devait bénéficier d'une longue convalescence pendant laquelle on tremblait à l'idée d'une rechute « *lors même que le patient a triomphé d'une staphylococcie il n'en est pas toujours quitte pour cela avec le staphylocoque* » (Lemierre).

En règle les lésions s'effacent totalement sans laisser de trace. Parfois subsiste quelques mois une tache ou au contraire une hyperclarté à parois fines, seul vestige d'une perte de substance ou d'une grosse bulle. La plupart des auteurs s'accordent dans ces cas pour maintenir le traitement antibiotique pendant plusieurs mois.

LA PNEUMONIE STAPHYLOCOCCIQUE

C'est plus fréquemment — mais pas toujours — lorsque l'on ne peut affirmer l'existence d'un processus pathogénique hématogène, que l'on est amené à observer un tableau clinique, puis des clichés radiographiques, évoquant, mais bien plus quelquefois simulant à s'y méprendre, une pneumonie franche lobaire aiguë à pneumocoques.

C'est une douleur thoracique aiguë, accompagnée d'une ascension thermique brutale qui inaugure la scène. Le sujet frissonne. On l'examine : une matité franche, des râles crépitants en couronne, un souffle tubaire : le bloc d'hépatisation pulmonaire est évident. Un malade de Worms compléta même ce tableau par un bouquet d'herpès labial.

De tels cas ont été plusieurs fois rapportés (Masius et Beco, Apert et Porak, Veyssiere, Matignon). Seule la mise en évidence du staphylocoque par les examens de laboratoire, dont l'hémoculture au premier chef, peuvent redresser le diagnostic.

La radiographie objective, le bloc de condensation pulmonaire, homogène, dense, bien limité ; elle en précise la topographie et l'importance variable.

L'évolution peut être régressive sous traitement. Mais parfois en dépit des soins l'abcédation survient en un ou plusieurs points du bloc de condensation, rappelant alors l'aspect radiologique de la lobite tuberculeuse excavée. Des bulles peuvent apparaître de la même façon qu'au cours des lésions multiples disséminées. Mais au total l'évolution est en règle favorable.

L'ABCES STAPHYLOCOCCIQUE UNIQUE

Il est en général considéré, lui aussi, comme une lésion primitive. Mais ce n'est pas une règle absolue. On peut observer un abcès unique après une septicémie subaiguë prouvée par l'hémoculture, ou après une staphylococcie banale, ayant vraisemblablement essaimé dans le poumon à la faveur d'un processus bactériémique.

Le contraire est d'ailleurs possible : on a vu des staphylococcies pulmonaires à foyers multiples dont l'origine « aérogène » était vraisemblable. Seules des notions de fréquence ont permis aux auteurs d'établir des liens préférentiels entre les deux processus pathogéniques d'une part et l'unicité ou la pluralité des foyers.

L'abcès unique comme tous les abcès staphylococciques succède toujours à une lésion primaire congestive ; mais la clinique et la radiographie ne saisissent pas toujours ce stade initial. Son évolution est semblable à celle des abcès multiples. Il peut être accompagné de bulles satellites ou siégeant dans l'autre poumon.

La présence de petits nodules à la périphérie d'un abcès staphylococcique est donnée comme un signe de mauvais pronostic par le Professeur Kourilsky.

Mais dans l'ensemble les auteurs admettent là encore un pronostic favorable.

Par ailleurs on se demandera toujours chez un homme de plus de quarante ans si cet abcès unique n'est pas en fait un cancer abcédé colonisé par le staphylocoque.

Enfin des abcès staphylococciques se reproduisant au même endroit à plusieurs mois d'intervalle doivent faire rechercher une malformation bronchique à ce niveau, en particulier une sténose. Le traitement chirurgical de cette malformation est alors nécessaire.

LES STAPHYLOCOCCIES PULMONAIRES PSEUDO-TUBERCULEUSES

Bien étudiées par le Professeur A. Meyer les formes pseudo-tuberculeuses des S.P. ont fait l'objet de plusieurs publications.

Dans ces formes tout peut simuler la tuberculose. Un fléchissement insidieux de l'état général, marqué par un état subfébrile, ou une fièvre franchement oscillante, une asthénie croissante, bientôt un amaigrissement, éveillent l'inquiétude. Si la radiographie met alors en évidence, des lésions ulcéronodulaires au niveau d'un sommet, ou des images d'infiltrats plus ou moins étendus, ou un aspect de pneumonie tuberculeuse excavée, le diagnostic de tuberculose est fortement évoqué ; d'autant que cette pneumopathie peut apparaître, ou être réellement, primitive la localisation initiale restant méconnue ou manquant.

Le laboratoire n'est pas toujours d'un grand secours, la mise en évidence du staphylocoque en grande abondance dans les crachats n'est pas toujours possible ; dans le sang l'hyperleucocytose avec polynucléose peut être modérée.

Bien pis, la confusion a pu encore être augmentée, dans de rares cas il est vrai, par la découverte d'un « BK de sortie » dans les crachats ; ou bien c'est l'apparition d'une ostéomyélite ou d'une spondylite staphylococcique, qui un moment ont pu faire croire à une localisation ostéo-articulaire de la tuberculose.

Enfin dans certains cas « douteux au départ » une thérapeutique hâtive a pu brouiller davantage les cartes si elle comportait un antibiotique, type streptomycine, actif à la fois sur BK et staphylocoque.

Mais en fait dans ces formes pseudo-tuberculeuses les bacilloscopies souvent répétées restent négatives, et surtout on est frappé, lorsque l'on examine les radiographies exécutées huit à quinze jours après les premières, par l'importance et donc la rapidité, du remaniement des lésions pulmonaires. Le nettoyage rapide des images pulmonaires sous l'effet du traitement antistaphylococcique spécifique et intensif, confirme le diagnostic de staphylococcie pulmonaire.

II. - MANIFESTATIONS PLEURALES AU COURS DES STAPHYLOCOCCIES PULMONAIRES

Lorsque l'on considère les radiographies de nos deux observations on constate qu'à aucun moment, dans chacun des deux cas, n'est apparu le moindre comblement de cul-de-sac costodiaphragmatique. Et pourtant dans les deux cas apparut un infiltrat cortical dont on pouvait attendre des conséquences pleurales.

Le Professeur Kourilsky, a observé une participation pleurale à la maladie pulmonaire, dans le quart de ses cas. Le Professeur Coury, A. Duroux, considèrent que ces formes pleurales sont très rares.

Sur les douze cas qui ont servi de base aux travaux de Trocmé, publiés *in extenso* dans la thèse de son élève Chédal, on ne relève que deux cas d'atteinte pleurale, dont une forme bronchopneumonique qui se complique d'épanchements bilatéraux.

Dans la série de vingt et un cas de A.-M. Fischer et R.-N. Tréver, on relève huit cas de lésions pleurales.

De la lecture des différentes observations de nos Aînés et de nos Maîtres, il semble ressortir que les manifestations pleurales des staphylococcies pulmonaires sont de deux ordres :

Le premier groupe est constitué par les manifestations pleurales précoces, dont l'éclosion est contemporaine des lésions parenchymateuses. Ainsi en est-il par exemple dans l'observation publiée en 1936 par Troisier, Bariety et Brocard.

Ces formes précoces sont peu fréquentes. Elles se constituent au cours d'un processus hématogène, au même titre que les déterminations parenchymateuses.

De très exceptionnelles pleurésies purulentes à staphylocoques, sans lésion parenchymateuse sous jacente, auraient même été signalées.

Dans un deuxième groupe, le plus important, on trouve les pleuropathies complications secondaires de staphylococcie pulmonaire.

Elles peuvent survenir assez tôt dès le début de la maladie ; mais elles seraient plus volontiers tardives, apparaissant à la longue dans ces formes en plusieurs épisodes telles que nous les décrivent Desroziers, Bondoux.

Aujourd'hui, la thérapeutique a pratiquement supprimé ce dernier aspect des staphylococcies pulmonaires et du même coup les pleuropathies qui en résultaient.

Quoiqu'il en soit, dans le cadre de ces complications pleurales, différents processus pathogéniques ont été proposés et peuvent être retenus pour expliquer la propagation de l'infection du poumon à la plèvre.

Cette propagation est d'autant plus facile que le foyer est plus superficiel.

Au minima le feuillet viscéral est intéressé par une réaction inflammatoire. « Ce simple lèchage » de la plève (Kane) serait en fait fréquent. Il est le plus souvent accompagné de douleurs thoraciques vives qui ne seront pas rapportées à leur vraie cause si, de par le fait de la thérapeutique, ou spontanément, les choses en restent là, c'est-à-dire s'il n'y a pas d'épanchement liquidien décelable.

Parfois au contraire la pleurésie réactionnelle devient patente. C'est une pleurésie sérofibrineuse à liquide clair et stérile. Elles sont rares. Le plus souvent le staphylocoque est dans la place dès le moment où il y a du liquide et ce liquide est louche ou franchement purulent. Comment le germe est-il venu là ?

Soit par diffusion par voie lymphatique sans effraction broncho-alvéolaire (Professeur Coury) ;

Soit par l'établissement d'une communication réelle entre la cavité pleurale et la cavité d'un abcès ou d'une bulle ;

Deux modes de « percée » dans la plèvre sont décrits :

La perforation torpide d'un abcès ; elle entraîne d'emblée une pleurésie purulente, parfois un pyopneumothorax ;

La rupture mécanique d'une bulle peut provoquer un pneumothorax spontané ou un pyopneumothorax.

LES PLEURESIES

Au cours d'une staphylococcie pulmonaire diagnostiquée on observe l'existence d'une matité hémithoracique basse, étendue, et fixe aux divers examens répétés à plusieurs jours d'intervalle. Ce caractère de fixité, tant est habituelle la labilité des lésions parenchymateuses et de leurs expressions cliniques, suffit d'après Worms, pour penser à un épanchement pleural et pratiquer une ponction exploratrice. Celle-ci ramène un liquide louche ou dans les cas « privilégiés », du vrai pus jaune et bien lié. Très rarement coule un vrai liquide sérofibrineux ou séro-hémorragique.

Outre cette matité fixe, dont on aura pu aussi préciser les caractères (franche-hydrique) on peut observer parfois l'abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales qui

complèteront le tableau. Mais cela n'est pas toujours le cas car l'épanchement est rarement assez abondant. Le souffle pleurétique, l'égophonie ne sont pratiquement jamais mentionnés dans les observations.

La radiographie lorsqu'on peut la faire pratiquer sans difficulté est certes le procédé diagnostic de choix dès que l'on soupçonne une pleurésie. Mais elle ne renseigne pas exactement sur l'importance de l'épanchement.

Les pleurésies sérofibrineuses et *sérohémorragiques* aseptiques, peuvent se résorber spontanément. Les antibiotiques aident puissamment cette évolution favorable. Ils empêchent la transformation purulente qui sans eux est possible.

Les pleurésies purulentes constituent en fait le principal aspect de la maladie pleurale staphylococcique. Leur apparition peut se faire insidieusement ou au contraire être brutale, marquée par une douleur thoracique aiguë d'un côté ; des signes abdominaux pseudo-occlusifs, comme chez le nourrisson sont parfois notés ; le tableau toxi-infectieux se majore ; la fièvre déjà présente décrit des clochers subits, l'état général s'altère, la toux est douloureuse, fréquente, la dyspnée importante.

L'examen microscopique du liquide purulent prélevé par ponction relève la présence d'un fourmillement de coccis.

L'évolution est étroitement liée au terrain. Les antibiotiques donnent toutes ses chances au sujet non taré, non débile. Ils ne peuvent guère empêcher la mort du vieil insuffisant respiratoire ou cardiaque, de l'éthylique avancé, du vieillard.

Plusieurs cas ont été publiés, mentionnant des propagations dans la paroi thoracique, voire des fistulisations à la peau. Ces faits constituent des éventualités forts rares.

A l'opposé peut exister une fistule pleuro-pulmonaire que l'on ne manquera pas de déceler si l'on a pris soin de faire une injection de Bleu de Méthylène avant de retirer l'aiguille exploratrice.

LES PYOPNEUMOTHORAX

Ils sont très rares chez l'adulte.

Là encore le mode d'installation est des plus variables. Tantôt insidieux progressif, tantôt bruyant et alarmant. Dans ce dernier cas le malade, déjà bien altéré par l'existence d'une suppuration pulmonaire et d'un syndrome toxi-infectieux sévère, a ressenti soudain une douleur atroce, en coup de poignard au niveau d'un hémithorax ; il est très dyspnéique, angoissé, pâle, ses lèvres, ses ongles sont cyanosés, il transpire abondamment et s'agite sans cesse. On reconnaît là les signes de l'hypercapnie.

Le patient est difficile à examiner. Cependant on peut noter le tympanisme d'un côté du thorax.

La radiographie d'urgence au lit, montre sur le cliché mouillé l'hyperclarté d'un hémithorax dépourvue de trame bronchique, limitée en bas par un niveau liquide. On notera l'étendue de cette image hydroaérique, son caractère partiel ou généralisé, de même que le retentissement sur le médiastin, non déplacé ou bien au contraire refoulé du côté opposé, comprimant l'autre poumon.

Le pronostic reste très réservé. Dans la série des vingt cas rapportés dans la thèse de Kane, élève du Professeur Freour, le seul malade ayant présenté un pyopneumothorax décéda rapidement du fait de l'asphyxie consécutive à cette brutale amputation du champ respiratoire, associée aux phénomènes toxi-infectieux. Mais il faut noter cependant qu'il s'agissait d'un terrain très débile.

Le pneumothorax par rupture d'une bulle staphylococcique est exceptionnel.

Ses caractères cliniques et radiologiques ne diffèrent de ceux que l'on décrit au pneumothorax spontané que par le fait qu'il survient chez un sujet malade, fébrile, plus ou moins infecté et déjà dyspnéique, ou au moins asthénique.

Mais son évolution le différencie rapidement du pneumothorax simple, par l'infection pleurale immédiate qui réalise le tableau d'un pyo-pneumothorax.

TRAITEMENT DES STAPHYLOCOCCIES PULMONAIRES DE L'ADULTE

Le traitement moderne des staphylococcies pulmonaires comprend évidemment l'emploi des antibiotiques. Ceux-ci constituent l'arme majeure contre le staphylocoque. Encore faut-il la bien manier.

Mais les antibiotiques ne constituent pas tout le traitement nécessaire pour obtenir la guérison. Le traitement général a aussi une importance considérable.

> « *C'est un traitement qu'il ne faut jamais négliger.* »
>
> Professeur LEMIERRE,
> Assises médicales 1955

> « *Les antibiotiques ne sont efficaces que lorsque la correction du terrain a été faite.* »
>
> Professeur KOURILSKY,
> Exposé sur les staphylococcies pulmonaires
> Assises médicales 1955

Enfin dans certaines circonstances — tout particulièrement lors des pleuropathies purulentes — il convient d'intervenir localement et l'on demande parfois l'aide du chirurgien pour sauver le malade.

LE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE

Des règles générales fondamentales ont depuis longtemps été établies à propos de l'administration des antibiotiques dans les cas de staphylococcies graves. Les staphylococcies pulmonaires, affections éminemment graves, sont donc concernées :

L'antibiothérapie doit être instituée le plus rapidement possible, mais pas avant toutefois que l'on ait isolé le germe.

La prescription initiale doit associer deux ou trois antibiotiques dont les posologies sont volontairement élevées.

Il faut ensuite adapter le traitement initial d'urgence en fonction de la sensibilité du germe aux divers antibiotiques.

L'évolution sous-traitement, attentivement suivie doit s'avérer progressivement favorable. Une stagnation anormale de l'évolution signifie bien souvent que l'antibiothérapie seule est insuffisante : une collaboration médico-chirurgicale peut être alors indispensable.

L'antibiothérapie doit être maintenue longtemps. Elle est prudemment arrêtée lorsque l'on a acquis des garanties solides, cliniques, bactériologiques et radiologiques, de la guérison.

En tenant compte de ces impératifs de base, les thérapeutes modernes s'accordent généralement pour conduire le traitement antibiotique des staphylococcies pulmonaires selon le schéma suivant :

Après isolement du staphylocoque dans les divers prélèvements et avant les résultats de l'antibiogramme.

La Méthycilline, spécialisée en France sous les noms de Flabelline ou Pénistaph est administrée d'emblée.

Apparue en 1960 dans la thérapeutique grâce aux travaux des Anglais Chain et Batchelor, on sait que cette pénicilline hémisynthétique a la propriété très remarquable, de résister à l'action de la pénicillinase.

Elle est bactériostatique et bactéricide pour le staphylocoque à des concentrations sanguines fort voisines, ce qui constitue un avantage incontestable sur la pénicilline.

Le produit est dosé en grammes et non en unités. Chaque ampoule contient un gramme de produit actif.

Les doses usuelles employées dans les staphylococcies pulmonaires sont de six grammes en moyenne, par jour.

Mais l'absence de toute toxicité, comme pour la pénicilline ordinaire, permet lorsqu'il en est besoin de majorer considérablement ces doses. M. Martin et Coll ont rapporté un cas de septicémie à staphylocoques particulièrement grave, pour lequel ils ont été amenés à prescrire 25 g par jour de Flabelline (500 mg par kg). Le traitement très bien toléré a amené la guérison de ce cas désespéré. Ce malade a reçu en tout 360 g d'antibiotiques.

La méthycilline est inactivée par un milieu acide. La seule voie d'introduction possible est donc la voie parentérale :

Voie intramusculaire pour les doses journalières modérées, ou lorsque l'hémodynamique du malade interdit l'usage des perfusions intraveineuses.

En dehors de tels cas particuliers la voie intraveineuse a la préférence. Le liquide de perfusion, sérum physiologique glucosé, sera neutralisé avant l'introduction du produit qu'il risque d'inactiver en cas de pH acide.

On recommande par ailleurs de ne pas préparer le flacon pour plus de huit heures.

L'élimination rénale du produit est importante et rapide, comme dans le cas de la pénicilline G. Les injections IM lorsqu'elles sont choisies doivent donc être régulièrement réparties toutes les quatre à six heures.

On peut considérablement freiner cette élimination rénale par l'administration avant l'injection, de Probénécide. On obtient ainsi un taux d'antibiotique dans le sang, plus élevé et plus régulier pour une même posologie.

Enfin il est important de souligner l'existence d'une sensibilité croisée entre toutes les pénicillines. La notion d'une allergie à la pénicilline ordinaire ou à toute autre pénicilline, contre-indique donc l'emploi de la méthycilline.

Plus récemment une autre pénicilline hémi-synthétique, l'*Oxacilline*, spécialisée sous le nom de Bristopen, a pu être employée dans certaines staphylococcies graves, en particulier dans des septicémies avec foyers pulmonaires patents.

Il ressortirait d'après les auteurs (Kirby, Bradlow) qu'il s'agit là d'un antistaphylococcique plus puissant que la méthycilline. Il est aussi bien toléré.

Egalement résistant à l'action de la pénicillinase, il a par ailleurs l'énorme avantage d'être stable en milieu acide : on peut donc l'administrer *per os* et il ne pose pas de problème de conservation dans les liquides de perfusion.

Là encore l'élimination est rapide.

En traitement d'attaque on l'administre en perfusion IV lentes et continues à raison de 2 à 8 g par jour suivant la gravité du tableau.

Dans les cas où la voie intraveineuse est impossible on peut donner une partie de la dose par voie intramusculaire en quatre à six injections de 250 mg, une autre partie étant donnée *per os* (comprimés à 250 mg).

Cependant certains auteurs, dans les cas, les plus fréquents aujourd'hui, où la staphylococcie pulmonaire ne fait pas partie d'un tableau de septicémie, préfèrent employer d'emblée la *pénicilline G* en perfusions intraveineuses.

Là encore l'absence de toute toxicité autorise à donner de très fortes doses : par exemple dix, trente ou cinquante millions d'unités par jour, dissous dans du sérum physiologique à raison de dix à quinze millions d'unités pour cinq cent ml de sérum par exemple.

De nombreux autres antibiotiques se partagent les préférences des cliniciens pour accompagner ces perfusions avant le résultat de l'antibiogramme.

L'*Ampicilline*, est une pénicilline de synthèse qui présente un intérêt particulier, car d'une part elle est stable en milieu acide et peut de ce fait être administrée *per os* ; et d'autre part, elle est active à la fois sur les germes GRAM positifs et sur les GRAM négatifs.

Son utilisation doit être, par conséquent, prudente car elle est susceptible en quatre à cinq jours de détruire la flore microbienne intestinale et d'engendrer ainsi des accidents digestifs fâcheux pour un grand malade. De plus, elle est inactivée par la pénicillinase, et pour ces raisons il est préférable de ne pas l'employer dans une staphylococcie grave, sans l'éclairage de l'antibiogramme.

Elle est spécialisée sous les noms de Pénicline et de Totapen.

L'érythromycine, plus couramment utilisée sous sa forme estérifiée, la Propiocine, est administrée par voie buccale en prises fractionnées à prendre toutes les six heures, en dehors des repas. Les comprimés sont dosés à 250 mg. On donne en général six à huit comprimés soit 1,50 g à 2 g par jour.

Ce produit est bactéricide pour le staphylocoque et le nombre des souches résistantes reste encore modéré quoique progressivement croissant.

Ce fait, joint à son excellente tolérance, explique la faveur dont il jouit.

Il ne donne pas de résistance croisée avec la pénicilline ni avec la streptomycine mais avec les antibiotiques de son groupe, c'est-à-dire l'oléandomycine, la carbomycine et la spiramycine.

Par ailleurs, lorsque cette résistance s'établit, elle est brutale, totale et irréversible.

A l'heure actuelle, l'association de méthycilline ou d'oxacilline, et de *Kanamycine* est considérée comme le traitement d'attaque « préantibiogramme » le plus efficace dans les staphylococcies graves. La Kanamycine est bactéricide pour le staphylocoque et on signale peu de souches résistantes.

La résistance lorsqu'elle apparaît, est croisée avec la streptomycine, mais pour la kanamycine c'est une résistance modérée, lente à s'établir et qui est plus ou moins réversible.

Cependant on connaît les dangers auxquels on expose le malade par une administration importante de kanamycine. La néphrotoxité et la neurotoxicité de cet antibiotique en contre-indiquent l'emploi chez les sujets néphropathes chez les « mal-entendant » ; d'une façon générale, on n'aime pas en donner aux vieillards ni aux sujets antérieurement traités pour une tuberculose.

Les injections intramusculaires sont très douloureuses. On donne ici un gramme deux fois par jour.

La Streptomycine, bien connue, partage les mêmes inconvénients. Mais, par ailleurs, les staphylocoques lui sont devenus trop souvent résistants pour qu'on l'utilise avant d'avoir consulté l'antibiogramme.

Cette dernière remarque est valable pour le *groupe des tétracyclines* dont l'action essentiellement bactériostatique est, par ailleurs, très inégale vis-à-vis du staphylocoque. Cependant plusieurs auteurs signalent de « très bons résultats » avec ces substances employées par voie intraveineuse et à hautes doses.

Le Chloramphénicol, antibiotique relativement peu utilisé parce que redouté, est un bactériostatique puissant pour le germe. Il est, en général, « gardé en réserve ». On peut l'administrer « per os », ou bien par voie intraveineuse sous la forme d'hémisuccinate (Solnicol : ampoules à 1 gramme).

La Novobiocine ou Cathomycine est un antistaphylococcique électif dont l'efficacité est comparable à celle de l'érythromycine. Elle développe cependant assez facilement des résistances. Il n'y aurait pas de résistance croisée. Le produit n'est pas toujours parfaitement toléré.

La Virgimycine ou Staphylomycine prend rang parmi les grands staphylostatiques. Elle est administrée par voie buccale à dose moyenne de 2 grammes par jour. Généralement bien tolérée, elle est peu allergisante. Elle entraîne parfois des résistances croisées avec la Pristinamycine.

La Pristinamycine ou Pyostacine est un bactéricide rapide et puissant pour le staphylocoque. Le médicament s'absorbe « per os » à la dose moyenne de 3 grammes, soit douze comprimés à avaler chaque jour, d'où les troubles digestifs parfois signalés. Mais ils restent mineurs et, en fait, la tolérance est bonne.

Souvent actif sur les staphylocoques résistants aux antibiotiques usuels, on peut donc l'utiliser d'emblée, avant les résultats de l'antibiogramme.

L'Oléandomycine a une action proche de celle de la novobiocine et de l'érythromycine. Elle est très bien tolérée et les souches résistantes, si elles ne sont pas rares, installent cette résistance avec lenteur. Celle-ci est alors valable pour l'érythromycine, la carbomycine et la spiramycine. En général, il vaut mieux ne pas employer cet antibiotique d'emblée car on n'est pas du tout certain que la souche du staphylocoque en question lui sera sensible.

Il en va de même pour la *Spiramycine* ou Rovamycine, qui s'absorbe « per os » également.

La Carbomycine, la Rifamycine, la Vancomycine, la Ristocétine et la Fucidine sont enfin des antistaphylococciques intéressants, mais qu'on préfère généralement garder de côté en attendant les données des tests de sensibilité de la souche microbienne.

Dans les jours suivant le début du traitement, le laboratoire est en mesure de donner les résultats de l'antibiogramme.

Il est capital dès lors d'ajuster la thérapeutique en fonction du pouvoir bactériostatique et autant que possible bactéricide des antibiotiques testés.

Cependant l'antibiogramme par la méthode des disques ne donne pas toutes les précisions souhaitables :

- Il renseigne seulement sur le pouvoir bactériostatique.
- « *Il détermine la sensibilité du germe vis-à-vis d'une dose quotidienne déterminée d'antibiotique — un million d'unités pour la pénicilline, par exemple. Une dose supérieure peut parfaitement être efficace.* »

  Professeur G. Brouet.

- « *Au sujet du parallélisme entre l'évolution observée et les résultats de l'antibiogramme, il faut tenir compte du fait que cet examen de laboratoire ne tient pas compte de la possibilité d'associer les antibiotiques.* »

  Professeur Etienne Bernard.

- « *De plus, il ne permet pas de tester la sensibilité des anaérobies dont l'association aux autres germes dans les abcès pulmonaires est si fréquente.* »

  Professeur Le Melletier.

En raison de ces faits, il est souhaitable, toutes les fois que cela est possible, de demander un antibiogramme mesurant à la fois les pouvoirs bactériostatique et bactéricide : antibiogramme par la technique des tubes de Chabbert.

Quelle que soit la méthode employée, un ensemencement trop massif ou, au contraire, insuffisant des milieux, conduit à des erreurs dans l'interprétation des résultats.

Ces examens de laboratoire doivent donc être pratiqués par des techniciens entraînés.

En outre, les conditions du prélèvement lui-même pèsent beaucoup dans la valeur des résultats. L'ensemencement pratiqué à partir du pus prélevé par « cueillette endobronchique » contenant le staphylocoque « à l'état pur », a incontestablement plus de valeur que celui fait à partir d'une expectoration spontanée plurimicrobienne.

Ces difficultés techniques, causes d'erreurs malheureusement trop fréquentes, expliquent la défiance de nombreux cliniciens vis-à-vis d'un examen d'importance considérable, et que néanmoins, ils n'omettent jamais de demander.

Si on a utilisé d'emblée une méthycilline en perfusion IV à hautes doses, on peut régulièrement avoir le plaisir de constater encore à l'heure actuelle, que l'antibiogramme ne désapprouve pas ce choix.

Il n'en va pas toujours de même pour le deuxième antibiotique ; on est alors conduit à l'arrêter pour le remplacer par la substance désignée par l'antibiogramme, comme étant la plus active sur le germe. Encore faut-il que la toxicité reste faible, compatible avec un traitement de plusieurs semaines, voire plusieurs mois.

Enfin on ne passera jamais outre lorsqu'on aura la notion d'une allergie antérieurement notée, vis-à-vis de l'antibiotique pressenti, ou d'un antibiotique pouvant entraîner une allergie croisée.

Ainsi aujourd'hui, alors que nous disposons des descendantes hémisynthétiques de la Pénicilline, il apparaît logique dans le cas d'une staphylococcie pulmonaire, de s'en servir sans attendre l'antibiogramme étant donné que nous avons l'extrême chance, de pouvoir prédire le résultat favorable de ce dernier.

Mais les auteurs insistent avec raison pour bien préciser que cette attitude n'est licite qu'en face des staphylococcies graves, qui ne peuvent attendre.

Familiariser le staphylocoque avec ces nouvelles thérapeutiques par des prescriptions inconsidérées à l'occasion de staphylococcies banales serait nous exposer, sans doute rapidement, à voir apparaître une nouvelle vague de staphylocoques méthycillino-résistants.

En outre, il faut garder à l'antibiogramme toute la considération qu'il mérite. Il permet d'opter pour le deuxième et indispensable antibiotique utilisé pendant le traitement d'attaque.

Lorsque, après quelques semaines, l'amélioration radioclinique le permet, on peut réduire progressivement les astreignantes perfusions d'antibiotiques et sur la foi de l'antibiogramme, adjoindre un troisième antibiotique au traitement, suivant les modalités que nous avons rapportées dans nos deux observations.

LE TRAITEMENT GENERAL

Les antibiotiques ont leurs propres limites. Ils ne peuvent rien contre les effets de la toxine staphylococcique en particulier.

- *Les Corticoïdes,* outre leur action anti-inflammatoire, qui faciliterait l'arrivée des antibiotiques au cœur des lésions pulmonaires, ils ont une activité antitoxique non spécifique qui peut être utilement mise à profit lorsque le syndrome toxi-infectieux apparaît inquiétant. On utilise la prednisone par voie buccale à dose modérée, ou bien parfois on injecte un corticoïde soluble dans la perfusion.

  Cependant certains auteurs restent farouchement opposés à l'utilisation de ces substances, considérant qu'elles peuvent être responsables de la formation de bulles, de pneumothorax (Olesen K.G., Quaade F.), et capables d'autre part d'entraîner des disséminations microbiennes en dépit des antibiotiques, pour peu que ceux-ci n'aient pas d'action bactéricide.

- *Les Neuroleptiques majeurs,* au premier chef la Chlorpromazine, peuvent également dans les cas graves être de précieux auxiliaires pour éviter les complications neurovégétatives fâcheuses.

• *Les Analeptiques cardiovasculaires, les Tonicardiaques majeurs* sont très souvent utiles et bienfaisants. Ils sont même indispensables chez le sujet âgé.

• *Les transfusions sanguines* répétées sont souvent utilisées tant il est fréquent d'observer d'importantes anémies et hypoalbuminémies, chez les sujets qui ont eu à lutter pendant un certain temps contre le staphylocoque.

• *La Vitamine C, la Vitamine B 12* à fortes doses, ne sont jamais omises dans les prescriptions et leurs effets favorables peuvent toujours être notés.

▪ Enfin on ne manque pas, dès qu'apparaît une dyspnée importante, accompagnée éventuellement de cyanose, d'instaurer une *oxygénothérapie* bien réglée, dont les effets bienfaisants sont parfois spectaculaires.

Par ailleurs, il est évident que l'existence d'un terrain antérieurement taré nécessite des mesures particulières, qu'il ne nous est pas possible d'étudier ici. Rappelons seulement la nécessité impérative de contrôler étroitement la glycémie du *diabétique*. La riposte immunitaire et leucocytaire de ces sujets est défaillante. Le secours des corticoïdes leur est refusé. Il faut donc en plus de leur traitement antidiabétique les protéger par une antibiothérapie étroitement adaptée, et leur donner des gamma-globulines.

L'insuffisant cardiaque, l'insuffisant respiratoire, dans la mesure où ils n'ont pas déjà décompensé leur affection, peuvent à l'occasion d'une staphylococcie pulmonaire effectuer cette décompensation. Le thérapeute doit donc lutter sur plusieurs fronts. En dépit de ses efforts, bon nombre de ces sujets entrent dans le total des staphylococcies pulmonaires dont l'évolution est mortelle.

CAS PARTICULIERS NECESSITANT UN TRAITEMENT LOCAL, VOIRE CHIRURGICAL

1) *Les formes pleuro-pulmonaires :*

« Le staphylocoque dans une plèvre provoque un accident qui peut être d'une toxicité si haute, qu'il met immédiatement la vie du malade en danger ; mais il la met aussi en danger par déséquilibre mécanique et asphyxie immédiatement dangereuse. »

Professeur Freour.

Ces formes particulières nécessitent alors certains gestes, voire une collaboration médico-chirurgicale active.

• *Les Pyopneumothorax et le Pneumothorax spontané :*

En cas d'asphyxie par gros collapsus du poumon et gros déplacement, on n'hésitera pas à pratiquer d'urgence une exsufflation partielle prudente à seule fin d'amener la pression intrapleurale au même niveau que la pression atmosphérique ou à peine inférieure à elle.

Les jours suivants, si la fistule n'est pas trop importante, la pression intrapleurale va diminuer d'elle-même et l'évolution vers la guérison pourra être obtenue assez vite.

• *Les Pleurésies purulentes* à staphylocoques sont explorées puis drainées par ponction pleurale. On injecte en même temps à la fin du drainage, un antibiotique « in situ » à haute dose, choisi sur la foi de l'antibiogramme ainsi qu'une ampoule de bleu de méthylène, qui permet de dépister une fistule bronchopulmonaire occulte.

Lavage de plèvre et aspiration par sonde pleurale sont souvent utilisés avec profit. Ces méthodes « *favorisent une réexpansion rapide du poumon à la paroi, condition fondamentale d'une guérison complète de la pleurésie purulente* ».

Professeur Freour.

Si cette guérison pleurale ne survient pas, il faut confier au chirurgien la tâche ardue d'une pleuro-lobectomie ou d'une pleuro-pneumonectomie, interventions de haute gravité.

2) *Les grosses bulles pulmonaires* peuvent entraîner également l'amputation importante du champ d'hématose, et des phénomènes compressifs pour le parenchyme avoisinant. Là encore un traitement chirurgical peut être utile pour sauver le malade d'une asphyxie rapide.

CONCLUSIONS

A propos de deux observations personnelles de Staphylococcie Pulmonaire chez l'adulte, nous avons fait l'étude générale de la question dans sa forme actuelle.

Les faits suivants méritent d'être spécialement soulignés :

1) La fréquence relative des staphylococcies pulmonaires de l'adulte par rapport aux autres pneumopathies bactériennes, croît régulièrement en dépit sinon du fait de l'antibiothérapie.

Une augmentation absolue du nombre des cas est très difficile à affirmer.

2) Cependant si la morbidité croît, la mortalité, elle, a considérablement régressé grâce aux antibiotiques spécifiques, et tout particulièrement depuis l'apparition en 1960 de la méthycilline.

3) Le terrain sur lequel évolue l'affection reste un élément essentiel du pronostic.

Les adultes les plus prédisposés à contracter l'affection sont : les vieillards, les débiles, les diabétiques et les tarés ; c'est parmi ceux-là qu'on note le plus grand nombre de décès en dépit des traitements antibiotiques massifs mis en œuvre.

4) Les circonstances d'apparition les plus fréquemment retrouvées par l'enquête étiologique sont constituées par des staphylococcies périphériques banales.

Les septicémies staphylococciques — mais elles ne sont pas fréquentes elles-mêmes — entraînent des déterminations pulmonaires quasi constantes, notion établie depuis longtemps par le professeur Lemierre.

Enfin, plus rarement, on peut parler de staphylococcies pulmonaires primitives ; mais de tels cas restent parfois difficiles à affirmer « stricto sensu ».

5) Le polymorphisme radioclinique de la maladie en rend le diagnostic souvent difficile. Ce polymorphisme est consécutif :

A l'absence habituelle de parallélisme entre l'expression clinique et les images radiographiques.

A l'évolution irrégulière, sujette à des accélérations et à des stagnations imprévisibles.

L'interférence des antibiotiques à large spectre, prescrits dès les premiers symptômes, vient souvent augmenter la confusion, et elle complique ensuite la tâche du laboratoire.

Des formes radiocliniques trompeuses réclament une attention toute particulière. Ce sont :

Les formes torpides, simulant la tuberculose.

Les formes nodulaires disséminées qui pourront en imposer pour une néoplasie secondaire.

Le concours des examens bactériologiques répétés et les modifications rapides des images radiographiques anormales sont, dans ces formes, les critères majeurs du diagnostic.

6) Affection grave car due à un germe remarquablement actif et bien armé, la staphylococcie pulmonaire de l'adulte requiert un traitement antibiotique massif et urgent.

Avant le résultat de l'antibiogramme, on utilise d'emblée la méthycilline ou l'oxacilline en perfusions intraveineuses autant que possible, à dose élevée.

Lorsqu'on est en possession de l'antibiogramme, on associe à ce premier traitement un ou deux autres antibiotiques, choisis parmi les plus actifs sur le staphylocoque, et les moins nocifs pour le malade.

Les formes à participation pleurale demandent toujours un traitement local associé.

Enfin on n'oubliera jamais, à côté du traitement antibiotique, de prescrire un traitement général.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira ni à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaisant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Le Doyen de la
Faculté de Médecine

G. BROUET

Vu : Le Président de
Thèse

G. BROUET

Vu : Le Recteur de
l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

Auteurs

APERT (E.), PORAK (R.) :
Septicémies à staphylocoques dorés. Abcès miliaires et cavernes dans les poumons et les reins. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1911, 32 p., 149-152

ARLOING (F.), DUFOURT (A.), LANGERON (L.) :
Formes cliniques des septicémies aigues ou chroniques non spécifiques. Septicémies à staphylocoques. XIX[e] Congrès Français de Médecine, Paris, 1927. Masson, éd., p. 317-347.

BABAUD :
Contribution à l'étude des complications pulmonaires des staphylococcies et leur traitement par la Pénicilline. *Thèse,* Bordeaux, 1946.

ARTIGNAN (Ch.) :
Staphylococcies à forme pseudo-tuberculeuse. Trois observations. *Thèse,* Paris, 1950.

BAILLET (P.) :
Les abcès staphylococciques du poumon. *Thèse,* 1944, Paris.

BARIÉTY et BROCARD :
Les septicémies à staphylocoques. Baillère, éd., Paris, 1945.

BARIÉTY (M.), COURY (C.), POULET (J.), ACAR (J.), ABELANET (R.) :
Considérations diverses à propos d'une staphylococcie pulmonaire mortelle. Emphysème sous-cutané et médiastinal par perforation dans l'espace extra pleural. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1954, 70 p., 1019-1029.

BECKER et coll. :
La pneumonie à staphylocoque doré. Harper, *Hosp. Bull.*, n° 18, p. 99-111, mars-avril 1960 (anglais).

BELLEFEUILLE (Ph.), GROULX (G.) :
Epidémie staphylococcique hospitalière. *Laval Médical,* Québec, 1959, 28, n° 3, p. 320-325.

BENHAMOU, LÉVI-VALENSI, MIMOUNI :
Images pulmonaires bulleuses labiles de l'adulte au cours des pneumopathies aigues et des septicémies. Congrès Français de Médecine, Paris, 1947.

BERGER (J.), WORMS (R.) :
Septicémie à staphylocoque avec déterminations pulmonaires multiples. Traitement par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique. Guérison. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1938, 54 p., 141-151.

BOIDIN (L.), FONTAINE (J.) :
Grands abcès pulmonaires au cours d'une infection traînante à staphylocoques. Guérison spontanée. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1928, 42 p., 1149-1154.

BONDOUX :
Etude des localisations pulmonaires au cours des staphylococcémies. *Thèse,* Paris, 1935.

BOURDIAL (J.), LALLEMENT (Y.), NATALI (R.) :
Deux cas de laryngectomies compliquées de staphylococcie bulleuse. *Annales de laryngologie des Hôpitaux de Paris,* vol. 80, 1963, p. 831-834.

BROUET (G.) :
Diagnostic et traitement des suppurations pulmonaires. *Actualités de Cliniques et Thér.,* Flammarion, 1950.

BROUET (G.), LIOT (F.), NOUAILHAT (F.) :
Problèmes diagnostiques posés par les pneumopathies infectieuses non tuberculeuses. Intérêt d'un traitement d'épreuve sans tuberculostatiques. *Rev. Praticien,* 21-1-1962, tome XII, n° 3.

BUNEL :
Staphylococcie pleuro-pulmonaire de l'adulte à propos de quatre cas, intérêt du B.R.L. 1241 (méthycilline). *Thèse,* Paris, 1962, n° 566.

CAIN (A.), UHRY (P.) :
Un cas d'abcès pulmonaires multiples, spontanément guéris. *Sem. Hôp.* Paris, 1928, n° 4, p. 577-580.

CALVY (G.-L.) :
Les infections pulmonaires staphylococciques. *Rhode Island Med. J.*, n° 42, p. 725-728, nov. 1959 (anglais).

Caubet :
Les staphylococcies pulmonaires en Indochine. Réunion médico-chirurgicale à Saïgon, le 26-9-1952. *In Sem. Hôp.*, Paris, 1953, n° 29, p. 720.

Chickering (H.T.) et Park (I.H.) :
Staphylococcus Auréus - Pneumoniœ. *Journ. Am. Méd. Ass.*, 1-3-1919, 72 p., 617-626.

Cottin (S.) :
Traitement des infections à staphylocoques de l'adulte. *Presse Médicale*, Paris, 1963, vol. 71, n° 52, 7 décembre, p. 2504-2506.

Coury (C.) et coll. :
Caractéristiques générales des infections pulmonaires à staphylocoques. *Concours Med.*, n° 82, p. 2105-2110, 23 avril 1960.

Coury (C.) et coll. :
Les aspects cliniques majeurs des infections pulmonaires à staphylocoques : pneumonie staphylococcique. *Concours Med.*, n° 82, p. 2247-2255, 30 avril 1960.

Coury (C.) et coll. :
Diagnostic et traitement des infections pulmonaires à staphylocoques. *Concours Med.*, n° 82, p. 2397-2401, 7 mai 1960.

Deep (E.P.) :
La pneumonie à staphylocoques. Aspects radiologiques. *J. Arlansas Med. Soc.*, n° 58, p. 59-63, juillet 1961 (anglais).

Desroziers (L.C.) :
Contribution à l'étude des septicémies à staphylocoques avec sept observations personnelles. *Thèse*, Paris, 1935.

Dineen (P.) :
Traitement des affections spécifiques chez les malades chirurgicaux. II pneumonie et septicémie à staphylocoques. *Arch. Surg.*, n° 83, p. 788-789, nov. 1964 (anglais).

Duroux (P. et A.) :
Les infections pulmonaires à staphylocoques. (Adultes et enfants.) *Progr. Med.*, n° 89, p. 55-58, 10-2-1961.

Elliott (B.A.) et coll. :
Invasion staphylococcique des infarctus pulmonaires. *Brit. Med.*, J. 5182, p. 1320-1322, 30 avril 1960 (anglais).

Faroy (G.), Marchal (F.) :
Septicémie staphylococcique avec localisations viscérales multiples. *Progrès Méd.*, 1923, n° 17, p. 199-200.

Fasquelle (R.) :
Biologie du staphylocoque. Sa résistance aux antibiotiques. *Assises Médicales*, 1955, n° 10, p. 109.

Fasquelle (R.) et coll. :
Le péril staphylococcique. *Concours Med.*, n° 86, p. 3385-3393, 23 mai 1964.

Finland (M.), Peterson (O.L.), Strauss (E.) :
Staphylococcal Pneumoniœ occuring an Epidemic of Influenza. *Arch. Int. Med.*, n° 70, p. 183, 1942.

Fischer (A.M.), Trever (R.W.), Curtin (J.), Schultze, Miller (D.) :
Staphylococcal pneumoniœ. A review of 21 cases in adults. *The New England Journal of Medicine*, Boston, 1958, vol. 258, n° 19, May 8, p. 919-928.

Fréour (P.) et coll. :
Le staphylocoque dans la pathologie pleuro-pulmonaire de l'adulte. *J. Med.*, Bordeaux, n° 142, p. 1149-1165, juillet 1965.

Fréour (P.) et coll. :
La rifamycine dans le traitement des affections pleurales et pulmonaires. *Chemotherapia* (Basel), n° 7, p. 321-326, 1963.

Gascard (E), Delboy (Ch.), Daniel (F.) :
Infections respiratoires à staphylocoques. (A propos de vingt-deux observations.) *Marseille Médical*, 1964, vol. 101, n° 6, p. 457-470.

Gaudrillon (C.) :
A propos de deux cas de staphylococcie pleuro-pulmonaire pseudo-tuberculeuses. *Thèse*, Paris, 1962, n° 605.

Gordon (J.) :
Un cas de pneumonie staphylococcique. *Lancet*, p. 5-9, 1942.

Goslings (W.R.) :
La pneumonie à staphylocoques dans l'influenza ; ses rapports avec une infection staphylococcique cutanée antérieure. *Lancet*, n° 2, p. 428-430, 26 septembre 1959.

Grégoire (F.) et coll. :
Les staphylocoques dans les maladies du tractus respiratoire. *Un Med.*, Canada, n° 90, p. 243-248, mars 1961.

Guaglianone (A.) et coll. :
L'infection pulmonaire à staphylocoques de l'adulte. *Semana Medica*, n° 118, p. 499-512 (B. AIR),23-3-1961 (espagnol).

Hare (R.) :
La transmission des infections respiratoires. *Proc. Roy. Soc. Med.*, n° 57, p. 221-230, mars 1964 (anglais).

Hausman (W.) et Karlish (A.J.) :
Staphylococcal Pneumoniœ in adults. *British Med.*, Jour. 2, p. 845 à 854, 1956.

Ibarra (J.-P.) et coll. :
Les infections pulmonaires staphylococciques de l'adulte. *Hoja Tisiol.*, n° 20, p. 234-247, décembre 1960 (espagnol).

Kane :
Staphylococcie pleuro-pulmonaire de l'adulte. *Thèse*, Bordeaux, 1964, n° 58.

Kourilsky (R.) :
Les abcès du poumon. *Thèse*, Paris, 1927.

Kourilsky (R.) :
Les staphylococcies pleuro-pulmonaires. *Assises Médicales*, 1955, n° 10, p. 120-126.

Lagarde (J.-L.), Jullien (W.) :
Image de pseudo-tuberculose pulmonaire au cours d'une pyohémie à staphylocoques. Guérison et nettoyage radiologique par la pénicilline. *Rev. Tuberc.*, Paris, 1944-1945, n° 9, p. 386.

Lagèze (P.) :
Les complications pulmonaires des septicémies à staphylocoques. *J. Méd.*, Lyon, 1947, n° 28, p. 282-286.

Le Brigand (H.) :
Place de la chirurgie dans le traitement des pleuro-pneumopathies bulleuses à staphylocoques. *Les Entretiens de Bichat - Chir.*, 1958, Paris. *Exp. Scientif. Franç.*, 1958, p. 181-184.

Lemierre (A.) :
Les staphylococcémies. *In Maladies Infectieuses*, Paris, 1935, p. 276-286.

Lemierre (A.) :
Les septicémies staphylococciques. *J. Méd. Chir. pratique*, 1927, n° 98, p. 381-395.

Louria (D.B.), Blumenfeld (L.), Ellis (J.T.), Kilbourne (E.D.) et Rogers (D.C.) :
Studies of influenza in the pandemic of 1957-1958 - II. Pulmonary complications of influenza. *J. Clin. Invest.*, n° 38, p. 213, 1959.

Lowys (P.), Leugrand (J.), Joly (M.), Tison (F.) :
Staphylococcie pleuro-pulmonaire pseudo-tuberculeuse et ostéomyélite costale chronique. *J. Fr. Méd. Chir. Thorac.*, 1954, n° 7, p. 403-413.

Martin (C.M.), Kunin (C.M.), Gottlieb (L.S.) and Finland (M.) :
Asian influenza A. in Boston, 1957-1958 - II. Severe staphylococcal Pneumonia Complicating influenza. *Arch. Int. Méd.*, n° 103, p. 532, 1959.

Mattei (Ch.), Audier (M.), Sarradon (P.), Simmonin (R.) :
Opacités nuageuses et images d'abcès pulmonaires sans signes cliniques, au cours des staphylococcies graves de la peau. *Sem. Hôp.*, Paris, 1946, p. 698-702.

Mazzei (E.S.) et coll. :
La staphylococcie bulleuse pulmonaire subaiguë de l'adulte. *Rev. Clin. Esp.*, n° 78, p. 239-247, 15-9-1960 (espagnol).

Mellings (M.) :
Prévention des infections à staphylocoques dans les services chirurgicaux. *Nurs Times*, n° 59, p. 1484-1486, 22 novembre 1963 (anglais).

Meyer (A.), Mantoux (C.), Mme Cotlenko :
Staphylococcies à forme pseudo-tuberculeuse. *S.M.H.P.*, 1949, nos 17-18.

Meyer (A.) :
Les pseudo-tuberculoses d'origine staphylococcique. *Bull. Méd. de Cambo.*, 1953, n° 53.

Meyer (A.) :
Les staphylococcies pulmonaires pseudo-tuberculeuses. *Revue Praticien*, 1er février 1953, n° 4, p. 237 à 244.

Miller (W.R.) :
Pneumonie à staphylocoque dans la grippe. Cinq cas. *Arch. Intern. Med.*, n° 109, p. 276-286, mars 1962 (anglais).

Moretti (G.F.) et coll. :
Les complications pleuro-pulmonaires staphylococciques de la grippe. *Presse Med.*, n° 68, p. 1769-1770, 26 octobre 1960.

Nadaud :
Sur sept cas de furoncle de la face d'évolution mortelle. *Thèse*, Paris, 1864.

Netter (J.A.) :
Etude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. *Arch. Méd. Exp. Anat. Path.*, 1892, p. 28.

Olesen (K.G.), Quaade (F.) :
Pneumothorax accompanying staphylococcal pneumonia in patients treated with steroïds. *Lancet*, London, 1961, vol. 1, n° 7176, March 11, p. 535-536.

Paliard, Galy, Dumarest :
Images radiologiques bulleuses et staphylococcie pulmonaire. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1947, vol. 63, nos 23, 24 et 25, p. 687-691.

Pruvost :
Kystes aériens révélés au cours d'une septicémie à staphylocoques. *Pr. Méd.*, 20-6-1936, n° 50, p. 1005.

Raboni (F.) et coll. :
Au sujet de l'aspect radiologique des broncho-pneumopathies à staphylocoques de l'adulte. *G. Clin. Med.*, n° 42, p. 868-898, août 1961 (italien).

Reiman (H.A.) :
Primary staphylococcic pneumoniæ. *Jour. Am. Méd. Ass.*, 12-8-1933.

Rist (E.), Bianguis (P) :
A propos d'un abcès pulmonaire à staphylocoques. *S.M.H.P.*, 13-2-1949.

Rosanelli (K.) :
Zur Frage dis cor pulmonale am Beispiel der Staphylokokken pneumonie. *Archiv. für Kinderheil Kunde*, Stuttgart, 1962, vol. 167, n° 2, novembre, p. 124-135.

Stone (D.J.) et coll. :
La pneumonie staphylococcique de l'adulte. (Etude de vingt malades.) *Dis. Chest*, n° 42, p. 157-164, août 1962 (anglais).

Tenze (L.) et coll. :
Aspects actuels de la staphylococcie pulmonaire de l'adulte. *Omnia Ther.*, n° 12, p. 191-234, janvier-mars 1961 (italien).

Troisier (J.), Bariéty (M.), Brocard (H.) :
La staphylococcie pleuro-pulmonaire primitive. *Ann. Méd.*, février 1936, n° 39, p. 189-210.

Trocmé (P.), Carré (G.), Chedal (J.) :
Sur quelques formes de staphylococcies pulmonaires et leur traitement. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1953, tome 7, n° 4, p. 365-375.

Vernier :
Trois cas d'abcès staphylococciques. *Thèse*, Paris, 1948, n° 526.

Wager (O.) et coll. :
Les infections à staphylocoques observées à l'autopsie. *Ann. Med. Intern. Fenn.*, n° 51, 1-9-1962 (anglais).

Wiita (R.M.) et coll. :
Pneumonie à staphylocoque de l'adulte. Etude de cent deux cas. *Amer. J. Roentgenol*, n° 86, p. 1083-1091, décembre 1961 (anglais).

Worms et M^me^ Masse :
Bulles staphylococciques du poumon. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 10 octobre 1947, n^os^ 26 et 27, p. 776.

Worms (R.), Bonnet (J.-L.) :
Le staphylococcies pulmonaires de l'adulte. Formes cliniques et diagnostic. *Rev. Méd. Franç.*, 1956, n° 37, p. 635-642.

Worms (R.) :
L'infection staphylococcique. Flammarion, Paris, 1960.

Yourassowsky (E.) :
Les infections hospitalières provoquées par le staphylocoque. *J. Pharm.*, Belg., n° 17, p. 155-56, mai-juin 1962.

Anonymes - Congrès

Problèmes cliniques et thérapeutiques concernant certaines staphylococcies graves. *Helvética Médica Acta.*, Basel, 1957, vol. 24, n° 1, April, p. 39-53.

Second Congrès International de Pathologie infectieuse. Deuxième symposium : Les Staphylococcies. Milan, 1959, résumé dans *Presse Médicale*, 67-59, p. 2444-2445, 19 décembre 1959.

Symposium sur les affections à staphylocoques. (Staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant et de l'adulte étudiées.) *Med. Panamer.* 15 (n° spécial Pt 2), p. 666-667, 30 mai 1961 (espagnol).

L'infection pulmonaire à staphylocoques. *Lancet*, n° 2, p. 697-698, 23 septembre 1961 (anglais).

Antibiothérapie moderne des staphylococcies. *III^e^ Symposium Bristol*, Paris, mai 1963, n° 781.

Premier colloque européen sur l'hospitalisme. Les contaminations intrahospitalières par le staphylocoque et l'antibiothérapie antistaphylococcique. Résumé des rapports, Paris, Maison de la Chimie, 2 et 3 décembre 1966.